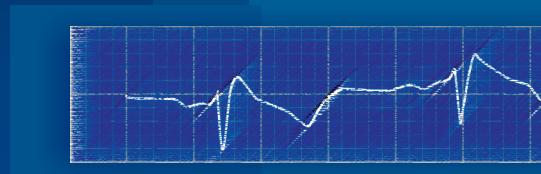


# Electrocardiografía

ISBN 978-958-98393-0-0

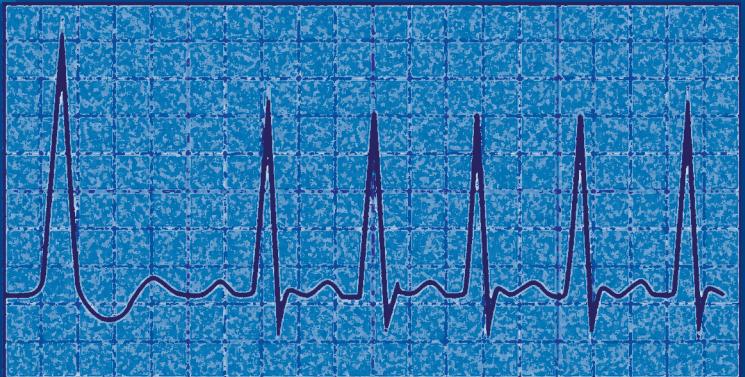
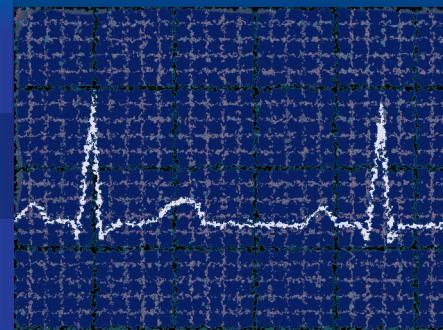
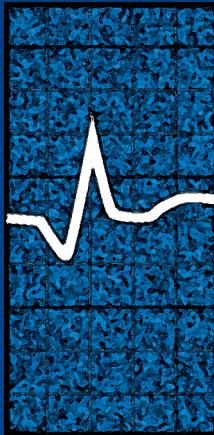


Editores principales

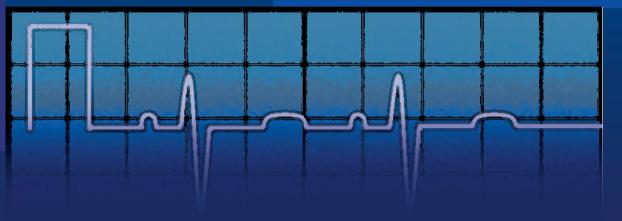
Mauricio Duque R., MD  
Boris E. Vesga A., MD

Editores asociados

Fernando Manzur J., MD  
William Uribe A., MD  
Jorge E. Marín V., MD  
Luis E. Medina D., MD



SOCIEDAD  
COLOMBIANA  
DE CARDIOLOGÍA Y  
CIRUGÍA CARDIOVASCULAR



# Electrocardiografía

## Editores principales

*Mauricio Duque R., MD.  
Boris E. Vesga A., MD.*

## Editores asociados

*Fernando Manzur J., MD.  
William Uribe A., MD.  
Jorge E. Marín V., MD.  
Luis E. Medina D., MD.*



SOCIEDAD  
COLOMBIANA  
DE CARDIOLOGÍA Y  
CIRUGÍA CARDIOVASCULAR

Oficina de Publicaciones

## **Advertencia**

*Los autores, coautores y editores han realizado su mayor esfuerzo para que la información registrada en esta obra sea actual y veraz. Dado que la Medicina es una ciencia con un desarrollo continuo y acelerado que impone cambios permanentes, y frente a la posibilidad de errores humanos durante cada uno de los procesos de ejecución de esta obra, desde la elaboración de los manuscritos por los autores y coautores hasta la impresión final, ni los editores ni cualquier otra persona que haya podido colaborar en la preparación de este documento, garantizan que la información contenida sea en su totalidad precisa o completa. Por tanto, se sugiere que toda intervención o recomendación terapéutica sea producto del análisis completo de la información existente, del juicio clínico y de la individualización en estas decisiones frente al paciente.*

Reservados todos los derechos

Prohibida la reproducción total o parcial de esta obra por cualquier medio, sin el permiso escrito de la Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular.

## **Electrocardiografía**

Primer Edición, 2008

Obra independiente: ISBN 978-958-98393-0-0

2008 Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular

Avenida 9a No. 126-18/30. Oficina 201. Bogotá, DC.

Teléfonos: 5231640 - 5231650 - 5230044 - 5230012

Página web: [www.scc.org.co](http://www.scc.org.co)

Correo electrónico: [publicaciones@scc.org.co](mailto:publicaciones@scc.org.co)

### **Editores principales**

Mauricio Duque R., MD., Boris E. Vesga A., MD.

### **Editores asociados**

Fernando Manzur J., MD.; William Uribe A., MD.; Jorge E. Marín V., MD.; Luis E. Medina D., MD.

### **Coordinador Comité de Publicaciones 2006-2008**

Alonso Merchán Villamizar, MD.

### **Coordinación editorial y comercial**

María Eugenia Calderón Barraza

### **Asistente de coordinación editorial**

Adriana Cortés Corchuelo

### **Diseño Carátula**

Yátaro Diseño Digital

### **Corrección de texto y estilo**

Adriana María Jaramillo Castro, Lic. LM.

### **Corrección médica**

Mauricio Duque R., MD

### **Diagramación y composición electrónica**

Yátaro Diseño Digital, Jaroxi Torres

### **Impresión**

Panamericana Formas e Impresos

### **Impreso en Colombia**

Printed in Colombia

# Electrocardiografía

## Editores

### **Mauricio Duque R., MD.**

Médico Internista, Cardiólogo y Electrofisiólogo.

Director General Cardiología,

Clínica Medellín.

Director Programa de Cardiología y Electrofisiología,  
Universidad CES.

Profesor Asistente II,  
Universidad CES.

Profesor Asociado,  
Universidad Pontificia Bolivariana, Universidad San Martín.  
Medellín, Colombia.

### **Boris E. Vesga A., MD.**

Médico Internista, Cardiólogo Intervencionista  
y Vascular Periférico.

Instituto del Corazón de Bucaramanga,  
Bucaramanga, Colombia.

## Co-editores

### **Fernando Manzur J., MD.**

Especialista en Cardiología y Ecocardiografía.

Cardiólogo, Ecocardiografo, Hospital de Bocagrande.

Profesor Asociado, Universidad de Cartagena.

Presidente, Sociedad Colombiana de Cardiología  
y Cirugía Cardiovascular.

Cartagena, Colombia.

### **Jorge E. Marín V. , MD.**

Médico Internista, Cardiólogo y Electrofisiólogo.

Servicio de Electrofisiología y Estimulación Cardiaca.

Cardiología, Clínica Medellín.

Profesor Universidad CES, UPB y San Martín  
Medellín, Colombia.

### **William Uribe A., MD.**

Médico Internista, Cardiólogo y Electrofisiólogo.

Servicio de Electrofisiología, Clínica Medellín.

Profesor Universidad CES, UPB y San Martín  
Medellín, Colombia.

### **Luis E. Medina D., MD.**

Médico Internista, Cardiólogo y Electrofisiólogo.

Servicio de Electrofisiología, Clínica Medellín.

Profesor Universidad CES, UPB y San Martín  
Medellín, Colombia.

# Electrocardiografía

Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular

## **Junta Directiva 2006-2008**

Presidente:	FERNANDO MANZUR JATTIN, MD.
Primer Vicepresidente:	FERNANDO ROSAS ANDRADE, MD.
Segundo Vicepresidente:	ALEXIS LLAMAS JIMÉNEZ, MD.
Secretario:	MANUEL URINA TRIANA, MD.
Tesorero:	PABLO GUERRA LEÓN, MD.
Fiscal:	NÉSTOR SANDOVAL REYES, MD.
Seccional Antioquia:	JUAN SANTIAGO JARAMILLO, MD.
Seccional Atlántico:	NAZARIO HANI ABUGATTAS, MD.
Seccional Bolívar:	CARLOS OLIVER ESPINOSA, MD.
Seccional Central:	RICARDO BOHÓRQUEZ RODRÍGUEZ, MD.
Seccional Eje Cafetero:	CARLOS ALBERTO BUENDÍA AZAATH, MD.
Seccional Magdalena Grande:	GUILLERMO TROUT GUARDIOLA, MD.
Seccional Morrosquillo:	DOMINGO PÉREZ MAZZEO, MD.
Seccional Santanderes:	FEDERICO SAAIBI SOLANO, MD.
Seccional Suroccidente:	MAURICIO ZÁRATE GONZÁLEZ, MD.
Capítulo Cirugía Cardiovascular:	JUAN CAMILO JARAMILLO GONZÁLEZ, MD.



SOCIEDAD  
COLOMBIANA  
DE CARDIOLOGÍA Y  
CIRUGÍA CARDIOVASCULAR

Oficina de Publicaciones

# Electrocardiografía

## Autores

### **Pilar J. Acosta G., MD.**

*Especialista en Toxicología Clínica  
Médica Toxicóloga.  
Hospital Santa Clara ESE.  
Instructora Asociada Facultad de Medicina,  
Universidad del Rosario,  
Bogotá. DC., Colombia.*

### **Alexander Álvarez O., MD.**

*Médico Internista, Cardiólogo.  
Fellow en Electrofisiología, estimulación arritmias  
cardíacas y marcapasos,  
Pontificia Universidad Javeriana,  
Fundación Clínica Abood Shaio,  
Bogotá, DC., Colombia.*

### **Néstor F. Ascencio D., MD.**

*Médico Internista, Cardiólogo.  
Fellow en Hemodinamia,  
Pontificia Universidad Javeriana,  
Fundación Clínica Abood Shaio,  
Bogotá, DC., Colombia.*

### **Boris V. Astudillo R., MD.**

*Médico Internista, Cardiólogo.  
Cardiólogo,  
Clínica Medellín.  
Profesor Escuela de Medicina Fundación  
Universitaria San Martín.  
Medellín, Colombia.*

### **Adrian Baranchuk, MD.**

*Cardiólogo.  
Profesor Asistente, Departamento de Medicina,  
Universidad de Queens,  
Kingston, Ontario, Canadá.*

### **Juan F. Betancourt R., MD.**

*Médico Internista, Cardiólogo y Electrofisiólogo.  
Hospital Universitario San Ignacio,  
Fundación Clínica Abood Shaio,  
Bogotá, DC., Colombia.*

### **Jaime R. Cabrales A., MD.**

*Médico Internista, Cardiólogo.  
Fellow en Cardiología Intervencionista y Hemodinamia,  
Fundación Cardioinfantil-Instituto de Cardiología.  
Bogotá, DC., Colombia.*

### **Ana M. Cadavid B., MD.**

*Cardióloga Pediatra,  
Hospital Universitario San Vicente de Paúl,  
Medellín, Colombia.*

### **César E. Cuéllar C., MD.**

*Médico Internista, Cardiólogo.  
Fellow en Hemodinamia,  
Pontificia Universidad Javeriana,  
Fundación Clínica Abood Shaio,  
Bogotá, DC., Colombia.*

### **Juan M. Cárdenas C., MD.**

*Médico Internista, Cardiólogo.  
Fellow en Ecocardiografía,  
Pontificia Universidad Javeriana  
Hospital San Ignacio,  
Bogotá, DC., Colombia.*

### **Carlos A. Cubides S., MD.**

*Cardiólogo, Ecocardiográfista,  
Cardioestudio Ltda.,  
Instituto Cardio Neuro Vascular CORBIC,  
Medellín, Colombia.*

# Electrocardiografía

## **Javier F. del Castillo L., MD.**

*Médico Internista, Cardiólogo.*

Fellow en Hemodinamia y Cardiología Intervencionista.  
Fundación Universitaria Ciencias de la Salud  
Hospital San José,  
Bogotá, D.C., Colombia.

## **Luis H. Díaz M., MD.**

*Médico Pediatra, Cardiólogo, Hemodinamista.*

Profesor, CES., Universidad Pontificia Bolivariana,  
Clínica Cardiovascular Santa María,  
Medellín, Colombia.

## **Néstor R. Duarte S., MD.**

*Médico Internista, Cardiólogo.*

Ecocardiografo, Departamento de Cardiología no Invasiva,  
Clínica Medellín.  
Universidad del Rosario,  
Fundación Clínica Abood Shaio,  
Bogotá, DC., Colombia.

## **Mauricio Duque R., MD.**

*Médico Internista, Cardiólogo y Electrofisiólogo.*

Director General Cardiología,  
Clínica Medellín.  
Director Programa de Cardiología y Electrofisiología,  
Universidad CES.  
Profesor Asistente II,  
Universidad CES.  
Profesor Asociado,  
Universidad Pontificia Bolivariana, Universidad San Martín.  
Medellín, Colombia.

## **Luisa F. Durango G., MD.**

*Médica Internista, Cardióloga.*

Fellow en Ecocardiografía.  
Cardióloga,  
Clínica Cardiovascular Santa María,  
Medellín, Colombia.

## **Nelson Giraldo R., MD.**

*Médico Anestesiólogo.*

Fellow en Cuidado Crítico,  
Universidad de Antioquia,  
Hospital Universitario San Vicente de Paúl,  
Medellín, Colombia.

## **Juan E. Gómez M., MD.**

*Médico Internista, Cardiólogo.*

Especialista en Falla Cardíaca y Transplante Cardíaco.  
Cardiólogo y Director Clinica de Falla Cardiaca y Transplante Cardiaco,  
Fundación Valle del Lili,  
Cali, Colombia.

## **Fernando A. Guerrero P., MD.**

*Médico Internista.*

Fellow en Cardiología,  
Pontificia Universidad Javeriana,  
Hospital San Ignacio,  
Bogotá, DC., Colombia.

## **Juan C. Guzmán, MD.**

*Médico Can MSc.*

Fellow en Fisiología Autonómica,  
McMaster University.  
Hamilton Health Sciences Corporation,  
Hamilton, Ontario, Canadá.

# Electrocardiografía

## **Manuel A. Lindarte C., MD.**

Médico Cirujano General.  
Fellow en Cirugía Cardiovascular,  
Universidad Militar Nueva Granada,  
Bogotá, DC., Colombia.

## **Jorge E. Marín V. , MD.**

Médico Internista, Cardiólogo y Electrofisiólogo.  
Servicio de Electrofisiología y Estimulación Cardíaca.  
Cardiología, Clínica Medellín,  
Medellín, Colombia.

## **José A. Murillo S., MD.**

Médico Internista, Cardiólogo.  
Cardiólogo,  
Fundación Clínica Abood Shaio,  
Bogotá, DC., Colombia.

## **Alejandro Olaya S., MD.**

Médico Internista, Cardiólogo.  
Cardiólogo, Hospital Cardiovascular del Niño de  
Cundinamarca.  
Fellowship en electrofisiología,  
Hospital Clínica Provincial,  
Barcelona, España.

## **Carlos M. Orrego B., MD.**

Medico Internista, Cardiólogo.  
Methodist De Bakey Heart Center  
Division of Heart Failure/Heart Transplant  
Department of Cardiology, The Methodist Hospital  
Weill Cornell Medical College,  
Houston, Texas, EUA.

## **Juan C. Ortega M., MD.**

Médico Internista y Cardiólogo.  
Médico Internista, Cardiólogo y Ecocardiógrafo,  
Clínica San José de Cúcuta,  
Cúcuta, Colombia.

## **Luis F. Pava M., MD.**

Cardiólogo, Electrofisiólogo.  
Jefe Servicio de Electrofisiología,  
Fundación Valle de Lili,  
Cali, Colombia.

## **Guillermo Páez L., MD.**

Médico Internista, Cardiólogo.  
Cardiólogo Clínico, INCARE, SOMER-INCARE  
Medellín, Colombia.

## **Nelson A. Pérez R., MD.**

Médico Internista, Cardiólogo.  
Cardiólogo,  
Hospital Militar Central,  
Bogotá, DC., Colombia.

## **Claudia M. Poveda H., MD.**

Médica Internista, Cardióloga. Cuidado intensivo.  
Cardióloga intensivista  
UCI, Fundación Clínica Abood Shaio  
Bogotá, DC., Colombia.

## **Maurix F. Rojas, MD.**

Médico Toxicólogo,  
Hospital Universitario del Valle,  
Cali, Colombia.

# Electrocardiografía

## **Heidy Roncancio M., MD.**

*Médica Internista, Cardióloga.*

Fellow en Ecocardiografía,

Fundación Clínica Aboot Shaio,

Bogotá, DC., Colombia.

## **Claudia L. Sanabria P., MD.**

*Médica, Residente de Medicina Interna.*

Docente, Departamento de Ciencias Básicas

Médicas,

Universidad Industrial de Santander,

Hospital Universitario de Santander,

Bucaramanga, Colombia.

## **Erick Solano V., MD.**

*Médico Internista, Cardiólogo.*

Cardiólogo,

Fundación Clínica Aboot Shaio,

Bogotá, DC., Colombia.

## **Adriana Torres N., MD.**

*Médica Internista, Cardióloga*

Fundación Santafé de Bogotá.

Fellowship Unidad de Insuficiencia Cardíaca,

Hospital del Mar,

Barcelona, España.

## **Boris E. Vesga A., MD.**

*Médico Internista, Cardiólogo Intervencionista y Vascular Periférico.*

Instituto del Corazón de Bucaramanga,

Bucaramanga, Colombia.

## **Francisco A. Villegas G., MD.**

*Médico Internista, Cardiólogo, Electrofisiólogo,*

*Servicio de Electrofisiología, Arritmias y Estimulación Cardíaca,*

*Clínica Cardiovascular Santa María,*

*Medellín, Colombia.*

# Electrocardiografía

## Contenido

### Parte I. Aspectos básicos de la electrocardiografía

<b>Capítulo 1.</b>	<b>Inicios de la electrocardiografía – Willem Einthoven .....</b>	<b>1</b>
	Claudia L. Sanabria P., MD.; Boris E. Vesga A., MD.	
<b>Capítulo 2.</b>	<b>Anatomía cardíaca .....</b>	<b>11</b>
	Javier F. del Castillo L., MD.; Alejandro Olaya S., MD.; Juan C. Ortega M., MD.; Mauricio Duque R., MD.	
<b>Capítulo 3.</b>	<b>Electrofisiología cardíaca I .....</b>	<b>19</b>
	César Cuellar C., MD.; José A. Murillo, MD.; Claudia M. Poveda H., MD.; Mauricio Duque R., MD.	
<b>Capítulo 4.</b>	<b>Electrofisiología cardíaca II .....</b>	<b>25</b>
	Boris E. Vesga A., MD.	
<b>Capítulo 5.</b>	<b>Interpretación del electrocardiograma normal en el adulto.....</b>	<b>31</b>
	Boris E. Vesga A., MD.; Manuel A. Lindarte C., MD.; Guillermo Páez L., MD.	
<b>Capítulo 6.</b>	<b>Interpretación del electrocardiograma normal en la población pediátrica .....</b>	<b>49</b>
	Ana M. Cadavid B., MD.; Luis H. Díaz M., MD.	

### Parte II. Electrocardiografía en condiciones especiales

<b>Capítulo 7.</b>	<b>El electrocardiograma en las cardiopatías congénitas.....</b>	<b>59</b>
	Ana M. Cadavid B., MD.; Luis H. Díaz M., MD.	
<b>Capítulo 8.</b>	<b>Electrocardiograma en crecimiento de paredes .....</b>	<b>75</b>
	Nelson A. Pérez R., MD.	
<b>Capítulo 9.</b>	<b>El electrocardiograma en bloqueos sinoauriculares y auriculo-ventriculares .....</b>	<b>81</b>
	Juan E. Gómez M., MD.; Luis F. Pava M., MD.	
<b>Capítulo 10.</b>	<b>Electrocardiograma en defectos de conducción intraventricular .....</b>	<b>89</b>
	Boris V. Astudillo R., MD.; Carlos M. Orrego B., MD.	
<b>Capítulo 11.</b>	<b>Electrocardiograma en arritmias auriculares.....</b>	<b>99</b>
	Néstor F. Ascencio D., MD.; Néstor R. Duarte S., MD.; Heidy Roncancio M., MD.; Erick Solano V., MD.	
<b>Capítulo 12.</b>	<b>Electrocardiograma en arritmias nodales y ventriculares .....</b>	<b>105</b>
	Luisa F. Durango G., MD.; Francisco A. Villegas G., MD.	

# Electrocardiografía

<b>Capítulo 13.</b>	<b>Electrocardiograma en síndrome de pre-excitación y taquicardia por reentrada en el nodo AV .....</b>	<b>117</b>
	Carlos M. Orrego B., MD.; Boris V. Astudillo R., MD.	
<b>Capítulo 14.</b>	<b>Electrocardiograma en enfermedad coronaria aguda .....</b>	<b>125</b>
	Boris E. Vesga A., MD.	
<b>Capítulo 15.</b>	<b>Alteraciones en la conducción eléctrica infarto agudo de miocardio .....</b>	<b>135</b>
	Nelson Giraldo R., MD.	
<b>Capítulo 16.</b>	<b>Electrocardiograma en otras condiciones médicas.....</b>	<b>143</b>
	Juan M. Cárdenas C., MD.; Juan R. Cabrales A., MD.; Fernando A. Guerrero P., MD.	
<b>Capítulo 17.</b>	<b>El Electrocardiograma en toxicología .....</b>	<b>161</b>
	Maurix F. Rojas, MD.; Pilar J. Acosta G., MD.	

## Parte III. Pruebas diagnósticas y terapéuticas que utilizan el electrocardiograma

<b>Capítulo 18.</b>	<b>Interpretación del electrocardiograma en la prueba de esfuerzo.....</b>	<b>171</b>
	Carlos A. Cubides S., MD.	
<b>Capítulo 19.</b>	<b>Interpretación del monitoreo Holter o electrocardiograma de 24 horas .....</b>	<b>179</b>
	Alexander Álvarez O., MD.	
<b>Capítulo 20.</b>	<b>Electrocardiograma de señal promediada.....</b>	<b>195</b>
	Francisco A. Villegas G., MD.	
<b>Capítulo 21.</b>	<b>Electrocardiograma del paciente con marcapasos .....</b>	<b>203</b>
	Juan F. Betancourt R., MD.	
<b>Capítulo 22.</b>	<b>Utilidad del electrocardiograma en la interpretación de las pruebas de función autonómica .....</b>	<b>213</b>
	Juan C. Guzmán, MD.; Adrián Baranchuk, MD.	
<b>Capítulo 23.</b>	<b>Algoritmos de manejo de arritmias en el marco de la resuscitación cardiopulmonar avanzada: (soporte vital cardiaco avanzado svca) .....</b>	<b>223</b>
	Adriana Torres N., MD.	

## Parte IV. Resumen de criterios diagnósticos

<b>Capítulo 24.</b>	<b>Interpretación del electrocardiograma normal.....</b>	<b>237</b>
---------------------	--	------------

## Parte V. Electrocardiogramas de práctica

<b>Capítulo 25.</b>	<b>Casos prácticos de electrocardiografía .....</b>	<b>249</b>
	Mauricio Duque R., MD.; Jorge E. Marín V., MD.	

# Electrocardiografía

## Prólogo



Al escribir cualquier obra científica o, si se quiere, médica, y más aún si se trata, como en este caso, de un libro, los autores deben tener una idea clara de los objetivos que pretende y, a la vez e incluso antes, una percepción acertada de la necesidad que justifique el esfuerzo. Un libro científico no es, como puede ser una obra literaria, expresión de una inspiración, sino la materialización de una necesidad de transmitir información potencialmente útil a la comunidad.

Por otro lado, la tecnología de la información ha progresado en las dos últimas décadas hasta un punto en el que la publicación de un libro clásico debe estar sometida a un filtro muy riguroso, ya que debe competir, muchas veces en inferioridad, con las múltiples posibilidades de adquisición de conocimiento a través de las vías y canales informáticos, y que son asequibles en todo el mundo en un corto espacio de tiempo y con un costo económico realmente bajo. Pese a todo ello, es conveniente recopilar en una obra, a lo largo de sus capítulos, los conocimientos actuales sobre la realidad diagnóstica a través de la electrocardiografía en el diagnóstico de la enfermedad cardiovascular. Aunque se está en pleno auge epidemiológico, las enfermedades cardiovasculares son cada día más susceptibles de prevención y de ser tratadas con eficacia, convirtiendo en realidad lo que hace sólo unas décadas era poco más que un deseo, que previsiblemente sólo sería factible a muy largo plazo. Por otro lado, los diagnósticos de estas enfermedades sometidos a un acelerado proceso de control, casi día a día, llegan según los aportes de la investigación clínica, con la oferta de nuevos procesos diagnósticos, bien en forma de nuevos procedimientos o nuevas intervenciones. Por ello conviene, de vez en cuando, me temo que en intervalos cada vez más cortos, actualizar nuestra biblioteca con obras que, como la que hoy nos ocupa, nos recuerdan conceptos y leyes físicas aún vigentes y que en conjunto tratan de poner al día y en orden la avalancha de nuevos conocimientos. Tal esfuerzo debería acompañarse de un compromiso formal de actualización periódica.

Creo que este ejemplar, extenso y complejo, en el que se adivina la actuación de los autores no sólo en la confección de los capítulos, sino también y sobre todo, en su cometido, marca contenidos y niveles y procura el conveniente equilibrio entre los distintos capítulos, y es, en general, una obra de alto nivel. Los autores efectúan una adecuada actualización de los capítulos que les fueron encomendados y en muchas ocasiones los enriquecen con su experiencia personal. Creo, resume la sabiduría y el humanismo de los autores. En su conjunto, aporta una información muy actualizada sobre los numerosos aspectos y problemas que contienen los planteamientos diagnósticos electrocardiográficos en la enfermedad cardiovascular.

En resumen, quiero destacar todos los aspectos positivos de este importante trabajo, que a mi juicio son los dominantes. No obstante, existen dos aspectos que merecen mención especial. El primero es que, pese a tratarse de un libro escrito por varios autores, mantiene una unidad interna y prácticamente no hay divergencias entre los diferentes capítulos. Hay que alabar, pues, la labor de los

# Electrocardiografía

autores y editores en ese sentido. En segundo lugar, la bibliografía, que es el talón de Aquiles de los libros dada la rápida evolución del conocimiento en la medicina actual, está bien cuidada y alcanza publicaciones actualizadas.

Cada capítulo no sólo se limita a ofrecer una relación pormenorizada y narrativa de los principios electrocardiográficos publicados o en curso, sino que también ofrece esquemas y recordatorios sobre distintos conceptos, definiciones, recomendaciones, clasificaciones o guías para emitir el mejor diagnóstico de los pacientes con problemas cardiovasculares.

En resumen, se trata de un excelente y completo compendio de la electrocardiografía, claro y explícito en sus conceptos, práctico y muy cuidado.

Esta obra debería en el futuro incorporar los nuevos soportes editoriales, disco compacto o Internet, que permitirían actualizar su contenido de forma rápida y regular.

Como bien se sabe, en el momento actual las revisiones sistemáticas gozan del máximo grado de validez y fiabilidad a la vista de la evidencia, ya que en ellas se recogen todos los datos de estudios, tanto publicados como no publicados, y se combinan y analizan sus resultados de manera cuantitativa. Seguro que los autores son conscientes de esta limitación, que con toda seguridad hubiera llevado a una obra de un tamaño ingente y difícilmente abordable.

Recomiendo su lectura a todos los cardiólogos y a los residentes de cardiología. Para los internistas y los médicos de atención primaria será sin duda un buen libro de referencia y de consulta en el diagnóstico de las enfermedades cardiovasculares, que también para ellos son motivo de creciente preocupación y ocupación.

En primera instancia, la Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, felicita de manera muy especial la encomiable labor de todos los autores y colaboradores de esta obra. En segundo lugar, agradece el patrocinio de Aboott Laboratorios de Colombia en su edición, publicación y distribución, y enaltece el desinteresado esfuerzo en la contribución a la docencia de los médicos nacionales. Así mismo, resalta la participación del Capítulo de Residentes de Cardiología y de todos los miembros que trabajaron en conjunto con el Comité de Publicaciones para que este magnífico libro llegara a feliz término.

Es un orgullo poner esta publicación a disposición del gremio médico colombiano.

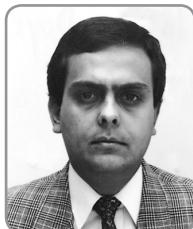
**Fernando Manzur Jattin, MD., FACC.**

*Profesor Asociado Universidad de Cartagena.*

*Presidente Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular*

# Electrocardiografía

## Prefacio



El electrocardiograma es el examen más fácil de obtener en la práctica del paciente cardíaco y al mismo tiempo el más costo efectivo si se sabe interpretar. Por estas razones, su utilidad en el día a día del quehacer médico, es muy importante porque no sólo ayuda en el diagnóstico de muchas patologías sino que sirve para cuantificar el pronóstico y estratificar el riesgo de varias enfermedades cardiovasculares.

Dentro de las políticas de la Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, está la de divulgación de las disciplinas cardiológicas, y dentro de las muchas publicaciones que se tienen, hacía falta un libro de electrocardiografía autóctono para la enseñanza de este tema tan básico y primordial en la práctica clínica y para la docencia en todas las facultades de medicina y hospitales universitarios.

La idea de realizar este libro nació del Dr. Fernando Manzur, Presidente de la Sociedad, y fue así como junto con el Comité de Publicaciones me encomendaron su edición. En asocio con mis colegas Electrofisiólogos de la Clínica Medellín, los Drs. Eduardo Medina, William Uribe y Jorge Eduardo Marín, se revisó y corrigió un trabajo inicial hecho por algunos residentes y miembros de número de la Sociedad, coordinados, en principio, por el Dr. Boris Eduardo Vesga quien realizó un importante trabajo de organización y edición.

Luego se llevó a cabo un trabajo de corrección y edición muy exhaustivo para el cual se contó con la ayuda de la Sra. María Eugenia Calderón, coordinadora la oficina de publicaciones, y su equipo de colaboradores.

De manera muy simple y didáctica, el texto trata temas de cierta complejidad, los cuales se inician de una forma básica y se profundizan paulatinamente, hasta llegar a los tópicos más complejos de los trastornos del ritmo cardíaco, lo que será de mucha ayuda tanto para el estudiante de medicina como para el pediatra o el cardiólogo experimentado.

Se revisa la historia de la electrocardiografía, se hace un repaso de la anatomía del sistema de conducción y la electrofisiología normal del corazón, posteriormente se enseña cómo se interpreta el electrocardiograma normal del paciente pediátrico y del paciente adulto, y se continúa con el enfoque del electrocardiograma en las patologías congénitas. Más adelante, se tratan los trastornos de la conducción y las bradiarritmias, así como las taquiarritmias supra y ventriculares. Seguidamente, en un solo capítulo, se profundiza el tema del electrocardiograma en la enfermedad coronaria a través de un ángulo didáctico y exhaustivo, para plantear cambios electrocardiográficos en las alteraciones sistémicas como los desequilibrios electrolíticos y los problemas de las canalopatías congénitas como el síndrome de Brugada y el Qtc prolongado, pasando por los cambios en las enfermedades pulmonares,

# Electrocardiografía

pericárdicas y cerebrales. Se hace énfasis en los cambios electrocardiográficos que ocurren en las intoxicaciones y con algunos medicamentos muy utilizados en la práctica clínica. En capítulos independientes, se discute la importancia en la práctica clínica de la prueba de esfuerzo, del electrocardiograma de señales promediadas y su uso en la actualidad, del registro Holter 24 horas y las pruebas de función autonómica, incluyendo el test de la mesa basculante, para darle al médico una idea más clara de cada uno de los exámenes mencionados. En un capítulo independiente se enfocan, de manera esquemática por medio de algoritmos, los trastornos del ritmo cardíaco en el paro cardio-respiratorio y su manejo avanzado. Para finalizar y complementar el texto, se resumen todos los criterios diagnósticos de las patologías tratadas en los capítulos anteriores y en el último capítulo se realiza un taller práctico de los electrocardiogramas más significativos de cada una de las patologías tratadas en el mismo, con cada una de las interpretaciones, que sirve para repasar y poner en práctica los conocimientos adquiridos mediante la lectura del libro.

De esta forma creemos que este texto de electrocardiografía revisa todos los temas de interés de una manera simple para que todo médico comprenda y se interese en el tema y al mismo tiempo profundice aspectos importantes que le servirán a todo aquel que se enfrente a un paciente con patología cardíaca.

Para finalizar deseo agradecer a los autores de cada uno de los capítulos ya que sin su valiosa ayuda no hubiese sido posible culminar este libro, a Liliana mi señora y a mis hijos: Laura y David, por todas las horas que dejé de dedicarles por la realización de este valioso manuscrito. Para concluir, también quiero dedicar este libro a mis estudiantes y "fellows" porque sé que les será de mucha ayuda y quiero agradecer de manera muy especial a todos mis pacientes: razón de ser de todo médico.

**Mauricio Duque Ramírez, MD.**

*Editor principal*





# Primera parte

## Aspectos básicos de la electrocardiografía



# Capítulo

1

## Inicios de la electrocardiografía - Willem Einthoven-

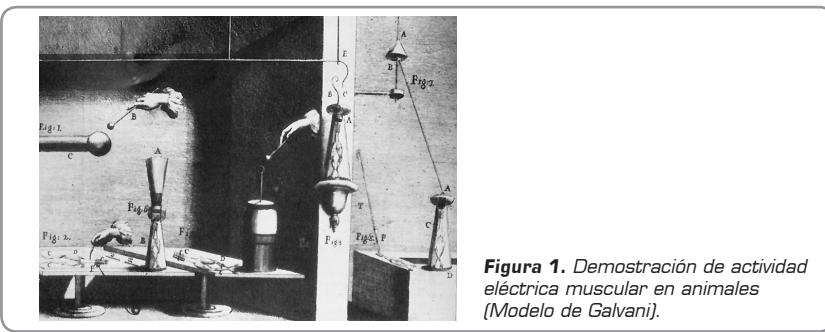
*Claudia L. Sanabria P., MD.; Boris E. Vesga A., MD.*

### Los inicios

Desde los siglos XVII y XVIII se realizaron las primeras observaciones de los efectos de la electricidad en los tejidos animales y humanos, lo cual sucedió de manera paralela con el diseño de dispositivos capaces de detectar la actividad eléctrica cardíaca. Uno de los pioneros fue John Walsh, miembro de la *Royal Society* y del Parlamento Británico, quien obtuvo una chispa visible a partir de la anguila *Electrophorus electricus* mediante el uso de unas tiras delgadas de estaño. A pesar de haberlo demostrado en reiteradas ocasiones ante muchos colegas, nunca publicó su experimento, pero esto no impidió que recibiera la medalla *Copley* en 1774 por su trabajo.

Las observaciones de Walsh y de Bancroft quien lo precedió, pusieron en escena la existencia de alguna forma de electricidad en los animales.

En 1780 el italiano Luigi Galvani advirtió, de forma accidental, las sacudidas del anca de una rana cuando se la tocó con un escalpelo de metal. Esto permitió que lanzara la hipótesis acerca de la contracción muscular, explicando que el origen era una corriente eléctrica (Figura 1). Galvani afirmó que: "En los músculos toda desintegración, ya sea por lesión o función, va acompañada de un estado de negatividad que se transmite por toda la fibra". Sin embargo, sólo hasta 1842 se pudo comprobar esta hipótesis gracias a los trabajos sobre el músculo esquelético realizados por Carlo Matteucci, de los cuales se concluye que una corriente eléctrica precede cada latido del corazón, y a los trabajos de Heinrich Müller y Rudolph von Koelliker, llevados a cabo en 1856, en los que al aplicar un galvanómetro a la base y al ápex del ventrículo expuesto, se observó una contracción muscular fuerte inicial y una más suave después de la sístole ventricular, lo que más tarde se identificaría como las ondas QRS y T del electrocardiograma.



**Figura 1.** Demostración de actividad eléctrica muscular en animales [Modelo de Galvani].

En 1878, los fisiólogos británicos John Burden Sanderson y Frederick Page, usaron un electrómetro capilar para registrar la actividad eléctrica del corazón de una rana y demostrar la existencia de dos fases diferentes en la actividad eléctrica.

En 1887, el fisiólogo Augustus Waller del *St. Mary's Medical School* de Londres, publicó el primer electrocardiograma humano, trazo registrado por su técnico de laboratorio Thomas Goswell. Fue por lo tanto Waller la primera persona en utilizar el término "electrocardiograma", aunque años más tarde Willem Einthoven en un congreso médico se atribuyó tal honor.

En 1891, los fisiólogos británicos William Bayliss y Edward Starling del Colegio Universitario de Londres, mejoraron el electrómetro capilar usado por Sanderson y Page y demostraron una variación trifásica que precedía cada latido del corazón. También vieron un retardo de cerca de 0,13 segundos entre la despolarización atrial y la ventricular (más tarde denominado intervalo PR).

En 1899 Karel Frederik Wenckebach publicó un trabajo sobre el análisis de pulsos irregulares que describía, en ranas, la existencia de un deterioro de la conducción aurículo-ventricular que llevaba a la prolongación y luego a un bloqueo progresivo de la conducción aurículo-ventricular. Este fenómeno se denominó bloqueo tipo Wenckebach (o Mobitz I).

En 1917 y 1920, Herrick y Harold Pardue, respectivamente, publicaron los primeros registros electrocardiográficos de infartos agudos del miocardio en humanos y describieron como importante la asociación entre los cambios en la onda T y la isquemia.

## Perfil de Willem Einthoven

Willem Einthoven (Figura 2) es considerado como el padre de la electrocardiografía, honor concedido por ser quien realizó los mayores aportes e impulsó su utilización clínica. Sus valiosos estudios realizados en la Universidad de Leiden (Holanda) y en los que utilizó el galvanómetro de cuerda para registrar la actividad eléctrica cardíaca, lo hicieron merecedor del premio Nobel de Medicina en 1924.

Einthoven fue descendiente de españoles judíos quienes emigraron a Holanda en la época de la Inquisición



Figura 2. Willem Einthoven.

a finales del siglo XV. Nació el 21 de mayo de 1860 en Semarang, isla de Java, en las Indias holandesas orientales (hoy en día, Indonesia). Su padre, Jacobo Einthoven, nació y fue educado en Gröningen, Holanda y laboró como médico militar en el ejército colonial holandés destacado en las Indias holandesas. En su retiro se estableció como médico particular en Semarang. Su madre, Luisa de Vogel, era hija del director financiero en las Indias. Willem fue el tercer hijo y el mayor de los varones en una familia compuesta por tres mujeres y tres hombres.

Su padre murió cuando Einthoven contaba con 10 años de edad, por lo cual su madre decidió regresar con sus seis hijos a Holanda, estableciéndose en Utrecht. Allí, Einthoven realizó sus estudios elementales y la secundaria, y luego ingresó en 1878 a estudiar medicina en la Universidad de Utrecht, con el objetivo de seguir los pasos de su padre. Dados los escasos recursos económicos de su familia después de la muerte del padre, obtuvo un contrato con el ejército holandés para poder continuar sus estudios universitarios, lo que le permitió asegurar el costo de sus estudios y un pequeño sueldo suplementario durante su carrera, con el compromiso, al igual que su padre, que una vez se graduara debería servir como médico militar en las colonias holandesas.

Dotado de una complexión robusta, fue un gran deportista e hizo énfasis en la importancia de la actividad física. Dentro de sus años de estudio repartió su tiempo entre las labores académicas y el deporte, mientras se desempeñaba como presidente de la unión de gimnasia y esgrima y era fundador del club estudiantil de remo de Utrecht.

A causa de un accidente deportivo, en el que se fracturó el puño derecho, realizó una investigación titulada *"Quelques remarques sur le mécanisme de l'articulation du coude"* (algunas observaciones sobre la articulación del codo). Durante su convalecencia su interés se dirigió hacia la comprensión de los movimientos de pronación-supinación de la mano y la función de las articulaciones del hombro y el codo.

Fue asistente del oftalmólogo Snellen y después trabajó de manera muy cercana con el gran fisiólogo Frans Cornelis Donders (Figura 3), quien tiene como mérito, haber aportado a la evolución de la cardiología ser la primera persona en registrar en forma indirecta los sonidos del corazón. En contraste, el principal campo de acción de Donders fue la oftalmología, de tal forma que la tesis médica de Einthoven publicada en 1885 fue versada en el tema: *"Stereoscopie door kleurverschil"* (estereoscopio para la diferenciación de colores). De su experiencia con Donders, se interesó en la posibilidad de registrar los potenciales eléctricos del corazón humano.



Figura 3. Frans Cornelis Donders.

El 4 de julio de 1885, recibió su doctorado en medicina, graduándose con la mención de *Cum Laude*. Por recomendación de su maestro Donders, el mismo año fue nombrado profesor de fisiología e histología en la Universidad de Leiden en reemplazo de Heynsius, y con lo que devengó de su trabajo pudo pagar su deuda con el ejército holandés y librarse del contrato de ser médico militar en las colonias.

Einthoven se casó en 1886 con su prima Frédérique Jeanne Louise de Vogel, con quien tuvo cuatro hijos: Augusta, Louise, Willem y Johanna. En 1886 ofreció su

primer discurso en el cargo de profesor de fisiología en la Universidad de Leiden, titulado *"De leer der specifieke energieen"* (la teoría de las energías específicas).

La primera investigación importante fue publicada en Leiden en 1892 *"Über die Wirkung der Bronchialmuskeln nach einer neuen methode untersucht, und über asthma nervosum"* (un nuevo método para investigar la función de los músculos bronquiales y el asma nerviosa). En esta etapa de su vida, sus talentos no habían sido desarrollados totalmente, esto sucedió cuando comenzó la tarea de registrar con exactitud los sonidos cardíacos, usando uno de los electrómetros capilares de Lippmann.

Su labor científica se inició en un viejo edificio construido en madera, ubicado al frente de una calle principal empedrada. La técnica con los capilares consistía en tomar fotografías a los meniscos de las columnas de mercurio de los capilares, seguido por un análisis matemático y reconstrucción en una curva que mostraba unas ondas rotuladas como A - B - C - D (Figura 4). Dada la alta sensibilidad de los capilares, las vibraciones exteriores, tal como sucedía al pasar un carrojaje frente al laboratorio, generaba artificios en el registro, lo cual dificultaba la obtención de registros de alta calidad. Con el fin de solucionar estas interferencias decidió colocar el electrómetro sobre una base de roca enterrada a cuatro metros de profundidad, elemento que no fue satisfactorio. Inconforme con la tecnología empleada y con el fin de evitar las complejas correcciones matemáticas, se dedicó a estudiar el galvanómetro de bobina diseñado por Deprez y D'Arsonval, y creó el galvanómetro de cuerda el cual no implica cálculos matemáticos en su registro.

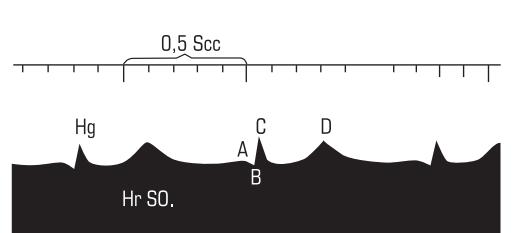


Figura 4. Electrograma tomado con los capilares de Lippmann.

El galvanómetro de cuerda (Figura 5) consiste en un hilo muy delgado de cuarzo o platino revestido en plata, suspendido a tensión como la cuerda de un violín, la cual pende entre los polos de un electromagneto. Se necesitaba una lámpara de arco para proyectar la sombra del hilo magnificada 600 veces sobre una placa fotográfica. Este método generaba un registro exacto por su alta sensibilidad. Cuando la débil corriente del latido cardíaco pasa a través de esta cuerda tan delicada, sus deflexiones son más pequeñas y más cortas, o más grandes y más largas, en proporción al estado de tensión de la propia cuerda. Einthoven las llamó “telecardiogramas” o telegramas que provienen del corazón, puesto que dan un boletín exacto de su estado electromotor, pero finalmente prefirió utilizar el término de electrocardiograma.

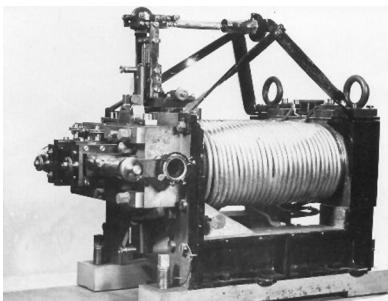


Figura 5. Galvanómetro de cuerda.

Los sujetos a quienes se les tomaban los trazados debían introducir sus extremidades en vasijas con una solución electrolítica en la cual también eran suspendidos los electrodos conductores (Figura 6). Einthoven anunció este aparato en 1901 en *Arch Néerland Sci Exactes Nat* como “*Un nouveau galvanomètre*” (un nuevo galvanómetro), y con ello ganó gran prestigio a nivel internacional.

Clement Ader, un ingeniero eléctrico de origen francés, diseñó en 1897 un galvanómetro de cuerda basado en el mismo principio del galvanómetro de Deprez y D'Arsonval, el cual se creó para ser usado en el estudio de cables de submarinos para la transmisión telegráfica transoceánica. El hilo utilizado por Ader tenía un diámetro de 0,02 mm y el hilo utilizado por Einthoven tenía un diámetro de la décima parte del hilo de Ader (2,1  $\mu$ m). Algunos autores adjudican la creación del galvanómetro de cuerda a Ader y consideran que Einthoven le hizo mejoras.



Figura 6. Toma de electrocardiograma con las extremidades sumergidas en vasijas con soluciones electrolíticas.

En 1903 en la revista alemana *Arch. F. D. Ges. Physiologie* se publicó un artículo titulado: “*Die galvanometrische registirung des menschlichen elektrokardiogramms*” (el galvanómetro de cuerda y el electrocardiograma humano), en el que se definieron los parámetros de estandarización, aún vigentes, para la toma de velocidad a 25 mm/s y de voltaje; 1 cm es igual a 1 mV.

En 1905 propuso a la Sociedad Holandesa de Ciencias que el Hospital de Leiden y su laboratorio de fisiología podrían unirse a través de un cable telefónico subterráneo; estos lugares se encontraban distantes entre sí aproximadamente una milla. A través de ayudas voluntarias, la sociedad recolectó el costo de la instalación y esto se hizo realidad en 1906. Gracias a esta conexión se pudieron registrar en su laboratorio los trazos electrocardiográficos de los pacientes hospitalizados, y se ganó conocimiento acerca de muchas de las formas de las enfermedades cardíacas.

Sus primeras experiencias con este método se publicaron en 1906 en la revista *Arch Int Physiol* en el artículo “*Le Telecardiogramme*”, allí expresó que diferentes formas de la enfermedad cardíaca se revelan por sí mismas de manera característica en el electrocardiograma.

La conexión telefónica tenía un costo equivalente a US\$ 60 anuales, el cual debía pagado en partes iguales por el laboratorio de Einthoven y el departamento de medicina. Al poco tiempo Nolen, profesor y director del

departamento de medicina, se rehusó a continuar pagando su parte del costo del servicio, basado en que Einthoven ganaba todo el crédito de esta técnica innovadora y por ello suspendieron la conexión.

En 1895 Einthoven en lugar de A - B - C - D, les dio el nombre de P - Q - R - S - T a las deflexiones obtenidas en el electrocardiograma. Existen dos diferentes versiones acerca del por qué de la denominación de estas ondas; la primera se basa en las leyes geométricas que regían en el momento y que provenían de los preceptos de René Descartes, en las cuales los puntos sobre una línea recta deberían nombrarse a partir de la letra A y los puntos en líneas curvas se deberían nombrar a partir de la letra P. La segunda teoría indica que él tomó las letras del centro del alfabeto porque no conocía el significado de las ondas, o si otras ondas precediendo la P y después de la T fueran descubriendose a medida que los instrumentos fueran mejorados. Sus publicaciones fueron hechas en alemán (*elektrokardiogramm*) de donde se origina la abreviatura que se emplea en la actualidad, EKG.

Otro aporte a la cardiología fue el diseño del primer sistema de derivaciones electrocardiográficas y la formulación de las leyes para la comprensión del electrocardiograma a partir de este sistema de derivaciones.

Él estaba influenciado por el hecho que sólo era posible utilizar las extremidades como sitios de registro, dado que era la única parte del cuerpo que podía introducirse en los baldes con solución salina. Construyó el sistema de derivaciones de la siguiente forma: conectó el polo negativo de su galvanómetro al brazo derecho y el polo positivo al izquierdo, y lo rotuló como la derivación I; para la derivación II, conectó el polo negativo al brazo derecho y el positivo a la pierna izquierda; luego, conectó el polo negativo al brazo izquierdo y el positivo a la pierna izquierda, rotulándola como DIII.

Einthoven rompió la secuencia de medición alrededor de la periferia del campo eléctrico cuando revirtió la polaridad de DII. Manteniendo la misma secuencia, podría haber conectado el polo negativo a la pierna izquierda y el polo positivo en el brazo derecho creando DII. La suma de las deflexiones grabadas en cada derivación será igual a cero ( $DI + DII + DIII = 0$ ). Como Einthoven diseñó el sistema, la DI, más DIII, más la deflexión inversa de DII es igual a cero ( $DI + (-DII) + DIII = 0$  ó  $DI + DIII = DII$ ). Esta ecuación se conoce como Ley

de Einthoven. La razón de este cambio de polaridad en DII al parecer se da porque Einthoven prefería ver derivaciones de predominio positivo y no negativo, como sucedería en la mayoría de los adultos al colocar el polo positivo en el brazo derecho.

En 1908 publicó “*Weiteres über das elektrokardiogramm*” (Consideraciones adicionales sobre el electrocardiograma). Adicionalmente, se presentó la construcción trigonométrica de las derivaciones conformando un triángulo equilátero en el cual el eje eléctrico se proyecta en sus catetos (Figura 7).

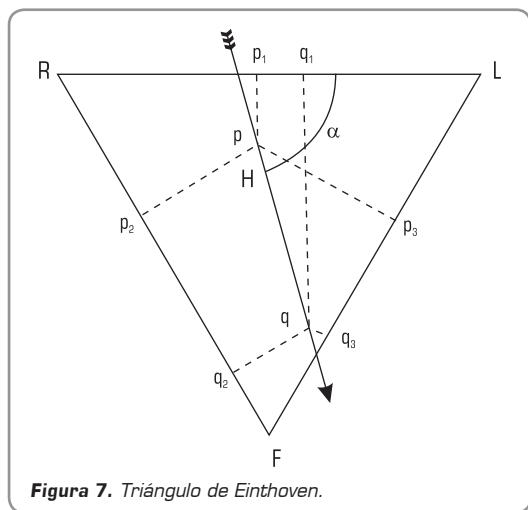


Figura 7. Triángulo de Einthoven.

En 1912, viajó a Inglaterra y dictó una conferencia a la sociedad médica de Chelsea, donde expresó que “la electrocardiografía en el examen clínico producía información válida que seguía dos caminos: el estudio de las relaciones de tiempo entre la actividad auricular y la ventricular, y el examen de las variaciones electrocardiográficas”.

En 1913, con la colaboración de Fahr y De Waart publicó un artículo donde describieron cómo la posición del corazón influía sobre la dirección y el tamaño de los potenciales eléctricos registrados en el electrocardiograma. Junto con Battaerd, desarrolló el estudio de los sonidos del corazón.

Como resultado de la intención de correlacionar dos o más derivaciones, diseñó el galvanómetro de dos cuerdas, experiencia publicada en 1916 en la revista *Pflügers Arch ges Physiol* en el artículo titulado “*Die gleichzeitige*

*registrierung elektrischer erscheinungen mittels zwei oder mehr galvanometer und ihre anwendung auf die elektrokardiographie*” (El registro simultáneo de fenómenos eléctricos con dos o más galvanómetros y su aplicación en la electrocardiografía).

Tuvo participación en otros campos de la fisiología al utilizar el galvanómetro de cuerda para registrar corrientes en la retina (1908), las corrientes de acción en el nervio vago (1909), la de los ganglios simpáticos (1923) y el tono muscular (1918). Dentro del campo de la oftalmología participó en investigaciones como las de retina con Jolly. Algunas de sus publicaciones en el campo de la óptica fueron “*Eine einfache physiologische erklärung für verschiedene geometrisch-optische täuschungen*” (Una simple explicación fisiológica de varias ilusiones ópticas-geométricas) en 1898; “*Die accomodation des menschlichen auges*” (La acomodación del ojo humano) en 1902; “*The form and magnitude of the electric response of the eye to stimulation by light at various intensities*” (La forma y magnitud de la respuesta eléctrica de la estimulación ocular por luz de diferentes intensidades), en compañía de Jolly en 1908.

En sus últimos años, los problemas de la acústica fueron de su interés, y como consecuencia de esto en 1923 se construyó el fonógrafo de cuerda.

El 23 de octubre de 1924, el cuerpo de profesores del Instituto Real Carolina, decidió que Einthoven merecía el premio Nóbel en Medicina y Fisiología por el descubrimiento del mecanismo del electrocardiograma, por lo cual recibió la suma de US\$ 40.000. Como elemento anecdótico, cuando el premio Nóbel fue anunciado, Einthoven se estaba de viaje, junto con su esposa, por los Estados Unidos; la ceremonia de premiación fue pospuesta y se efectuó el 8 de diciembre de 1925 en Estocolmo.

En la premiación dictó una conferencia sobre el galvanómetro de cuerda y la medición de la corriente eléctrica del corazón. En sus palabras finales declaró: “Un nuevo capítulo se ha abierto en el aprendizaje de las enfermedades del corazón, no por la obra de un solo hombre, sino por el trabajo conjunto de muchos hombres de talento, quienes respaldados por el mundo y sin respetar fronteras políticas, hicieron converger sus esfuerzos para un propósito común: aumentar nuestro conocimiento de la enfermedad, para el alivio de la humanidad que sufre”.

Einthoven fue un hombre justo, honesto e íntegro; un ejemplo fue el deseo de reconocer el aporte de su asistente Van der Woerd, quien hacía varios años se había jubilado, dándole la mitad del premio, pero infortunadamente descubrió que éste ya había fallecido y obsequió este dinero a las hermanas de Van der Woerd, quienes se encontraban en la absoluta pobreza.

Al lado de su actividad investigativa, figura honrosamente su trabajo como profesor; nunca dejó de cumplir con sus clases magistrales, enriqueciéndolas con sus experiencias. Además fue autor de varios compendios de ejercicios prácticos. Su interés por los asuntos de su universidad, lo llevaron a ocupar cargos altos como el de Rector Magno de la Universidad de Leiden.

Einthoven murió el 28 de septiembre de 1927, a la edad de 67 años, después de un largo padecer. Fue sepultado el primero de octubre en Groene kerkje de Oegstgeest, donde se encuentra localizado el panteón de las familias Einthoven y De Vogel.

Hill, en la revista *Nature*, escribió el siguiente obituario: “Einthoven fue un maestro de la técnica física. A pesar de su entrenamiento médico, él fue esencialmente un físico, y el extraordinario valor de su contribución a la fisiología y por consiguiente a la medicina, da énfasis de la manera cómo una actitud hacia la física puede ayudar en la solución de los problemas fisiológicos. Del aspecto personal de la vida de Einthoven uno podría escribir de la gracia, belleza y simplicidad de su carácter. Habló con facilidad tres idiomas como el suyo; él fue un asistente regular de las reuniones internacionales, puso todo de sí para la existencia de las buenas relaciones internacionales en el campo de la ciencia. Fue maravilloso ser su invitado y disfrutar de la agradable hospitalidad de su casa. Es una gran pérdida, no sólo para sus viejos colegas y jóvenes amigos, sino para todos los interesados en la fisiología a través del mundo”.

Willem Einthoven ha recibido varios homenajes póstumos tales como la publicación de estampillas conmemorativas, como por ejemplo la de 80 centavos que tuvo un tiraje de 1 millón en México, en abril de 1972, para conmemorar el mes mundial de la salud, y otra que fue timbrada en Holanda en 1993 en honor a cada uno de los ganadores del premio Nóbel, por un valor de 80 centavos en la que se muestra a Einthoven y su electrocardiograma (Figura 8).



Figura 8. Estampillas conmemorativas.

Einthoven fue esencialmente un físico, y después de un detallado análisis de los problemas implicados, aplicaba los principios fundamentales de la física y la matemática para resolver los problemas fisiológicos. Su invención fue creada sobre un largo y profundo estudio de los aspectos teóricos y prácticos del problema; sin su trabajo el surgimiento de la electrocardiografía se hubiera demorado de manera considerable.

Aunque no fue un médico dedicado a la práctica clínica, fue uno de los primeros en reconocer que el electrocardiograma llegaría a ser importante en el diagnóstico de la enfermedad cardíaca. Finalmente, se puede decir que la electrocardiografía le dio a la cardiología una aureola científica al permitir tener una fiel representación visual de la actividad cardíaca.

## Nuevos aportes

Aparte de Einthoven otras personas colaboraron en el desarrollo de la electrocardiografía. Entre éstas se destaca Cremer, quien en 1906 registró el primer electrocardiograma transesofágico, lo cual pudo hacerse gracias a la ayuda de un "trágasables" profesional. La electrocardiografía esofágica tuvo su desarrollo en el siglo pasado durante la década de los setenta, y permitió la diferenciación de arritmias auriculares. Cremer también registró el primer electrocardiograma fetal de la superficie abdominal de una mujer embarazada.

En 1928 la empresa *Frank Sanborn's Company* (fundada en 1917 y adquirida por *Hewlett-Packard* en 1961 y desde 1999, perteneciente a *Philips Medical Systems*) convirtió su modelo de mesa de electrocardiógrafo en

la primera versión portátil que pesaba 25 kg y era alimentada por una batería de automóvil de seis voltios.

En 1930, el doctor Frank N. Wilson, de la Universidad de Minnesota, diseñó las derivaciones electrocardiográficas precordiales (V1 a V6), junto con las unipolares de los miembros: miembro superior derecho (VR), miembro superior izquierdo (VL) y miembro inferior izquierdo (VF). En ese mismo año Wolff, Parkinson y White describieron un síndrome electrocardiográfico caracterizado por intervalo PR corto, complejo QRS ancho y aparición paroxística de taquicardias.

En 1935, McGinn y White describieron los cambios del electrocardiograma durante el embolismo pulmonar agudo, incluido el patrón S1 Q3 T3.

En 1942, el doctor Goldberger creó un electrodo indiferente que al compararse con el registro de los electrodos de las derivaciones unipolares, las "ampliaba" hasta en 50% permitiendo una mayor definición de estas ondas (aVR, aVL, aVF).

En 1949, Sokolow y Lyon propusieron los criterios diagnósticos para la hipertrofia ventricular izquierda utilizando la suma de la onda S en V1 y la onda R en V6.

En 1957, Norman J. Holter describió una nueva técnica de estudio cardiovascular denominada "radioelectrocardiografía", la cual permitía obtener un monitoreo electrocardiográfico ambulatorio durante 24 horas; esta técnica aún vigente se conoce como "estudio Holter".

En 1963, Robert Bruce y sus colegas describieron una técnica para el desarrollo de la prueba de esfuerzo en banda sinfín, más tarde conocida como protocolo Bruce.

El parisense Francois Dessertenne, publicó por primera vez en 1966 un caso de taquicardia ventricular "Torsade de pointes".

En 1974, Gozensky y Thorne introdujeron el término "orejas de conejo" en la electrocardiografía. Describieron la apariencia del complejo QRS en V1 con un patrón rSR' (conejo bueno) siendo típico del bloqueo de rama derecha y el RSr' (conejo malo) que sugería un origen ventricular (por ejemplo ectopia ventricular/taquicardia).

En la década de los años 70, en el departamento de cirugía cardiovascular en Pitié-Salpeitriére, París, el doctor Guy Fontaine y su equipo de trabajo detectaron durante el desarrollo de estudios electrofisiológicos en

pacientes con arritmias ventriculares post-infarto, la presencia de potenciales tardíos, los cuales pueden ser registrarse en la actualidad mediante la utilización del "electrocardiograma de señal promediada". Estos potenciales se correlacionan con el riesgo de presentar arritmias fatales y muerte súbita.

En 1992, Pedro Brugada y Josep Brugada, nativos de Barcelona, publicaron una serie de ocho casos de muerte súbita, con patrón de bloqueo de rama derecha y elevación del ST en V1-V3 en individuos aparentemente saludables.

Después de este recuento histórico puede concluirse que la electrocardiografía, con más de cien años de historia, aún tiene vigencia como metodología diagnóstica.

## Lecturas recomendadas

1. Acierno LJ. *The history of cardiology*. 1<sup>a</sup> Ed. Basel: Ediciones Roche; 1994. p. 1-76.
2. Arango JJ. *Manual de electrocardiografía*. Tercera edición. Medellín: CIB; 1990. p. 19.
3. Besterman E. Waller before Einthoven in the clinical development of invasive ECG. *Am Heart J* 1982; 103: 572.
4. Books and manuscripts of the Bakke. Willem Einthoven. Disponible en: <http://bakkenmuseum.org/bmb/20e.htm>
5. Bruce RA, Blackman JR, Jones JV, Srait G. Exercise testing in adult normal subjects and cardiac patients. *Pediatrics* 1963; 32: 742.
6. Bruce RA, McDonough JR. Stress testing in screening for cardiovascular disease. *Bull N Y Acad Med* 1969; 45: 1288.
7. Brugada P, Brugada J. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20: 1391-6.
8. Cooper J. Electrocardiography 100 years ago. Origins, pioneers, and contributors. *N Engl J Med* 1986; 4: 461-3.
9. Cremer. Ueber die direkte ableitung der aktionsströme des menschlichen herzens vom oesophagus und ber das elektrokardiogramm des fetus. *Munch Med Wochenschr* 1906; 53: 811.
10. Davies MK, Hollman A. Willem Einthoven (1860-1927). *Heart* 1997; 78: 324.
11. Dessertenne F. La tachycardie ventriculaire a deux foyers opposes variables. *Arch des Mal du Coeur* 1966; 59: 263.
12. Ershler I. Willem Einthoven: The man. The string galvanometer electrocardiograph. *Arch Intern Med* 1998; 148: 453-5.
13. Fye WB. A history of the origin, evolution, and impact of electrocardiography. *Am J Cardiol* 1994; 73: 937-49.
14. Galería de médicos insignes: Willem Einthoven, padre de la electrocardiografía. Disponible en: <http://www.medynet.com/hipertensionsec/einthoven.htm>
15. García-Carrillo E. Evolución de la cardiología: Willem Einthoven. *Acta Acad Univ Autónom Centroam* 1997; 20: 205-7.
16. Garrison FH. *Historia de la Medicina*. Cuarta edición. México: Interamericana; 1966. p. 6-17.
17. Gozenksy C, Thorne D. Rabbit ears: an aid in distinguishing ventricular ectopy from aberration. *Heart Lung* 1974; 3: 634.
18. Gutierrezdepiñeres O, Duque M, Matiz H, Uribe W, Medina E. *Electrofisiología celular y arritmias cardíacas: del trazo al paciente*. Bogotá: Editorial Distribuna; 2006. p. 1-7.
19. Guzmán W. Willem Einthoven. Disponible en: <http://www.drguzman.com>
20. Homenaje a Willem Einthoven. Disponible en: <http://www.graffitiadu.es/cie/home.html>
21. Jenkins D. A (not so) brief history of electrocardiography. *ECG Library*. Disponible en: <http://www.ecglibrary.com/ecghist.html>
22. Johansson JE. Nobel prize in physiology or medicine 1924. Disponible en: <http://nobel.sdsu.edu/laureates/medicine-1924-press.html>
23. Kyle R, Shampo M. Willem Einthoven. *JAMA* 1977; 237: 2108.
24. Lamas G, Koller L, Antman E, Smith T. Electrocardiogram by Einthoven 63 years earlier. *Am J Cardiol* 1984; 54: 1163-5.
25. Maciel R. Willem Einthoven. De um começo arduo ao Premio Nobel. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia* 1996; 66: 179-86.
26. McGinn S, White PD. Acute cor pulmonale resulting from pulmonary embolism: its clinical recognition. *JAMA* 1935; 114: 1473.
27. Museum Boerhaave. String galvanometer. Disponible en: <http://www.museumboerhaave.nl/e1850.html>
28. Nobel Foundation. Biography of Willem Einthoven. Disponible en: <http://www.nobel.se/laureates/medicine-1924-1-bio.html>
29. Raju T. The Nobel chronicles: William Einthoven. *Lancet* 1998; 352: 1560.
30. Ross JS, Shua - Haim JR. Einthoven's string galvanometer. *Geriatrics* 1998; 53: 33-4.
31. Rueda OL, Hernández C. Historia de la electrocardiografía. *Médicas UIS* 1996; 3: 165-8.
32. Sabbatini R. The discovery of bioelectricity. Tools of the trade. Disponible en: <http://www.epub.org.br/cm/n06/historia/tools-i.htm>
33. Sanabria CL, Vesga BE. Perfil biográfico de Willem Einthoven. *Médicas UIS* 2002; 16: 48-54.
34. Scher AM. Studies of the electrical activity of the ventricles and the origin of the QRS complex. *Acta Cardiol* 1995; 50: 429-65.
35. Sokolow M, Lyon TP. The ventricular complex in left ventricular hypertrophy as obtained by unipolar precordial and limb leads. *Am Heart J* 1949; 37: 161.

36. Uribe W, Duque M, Medina E. *Electrocardiografía y arritmias*. Primera edición, PLA Export Editores; 2005.
37. Veheug F. *Profiles in cardiology: Frans C. Donders*. *Clin Cardiol* 1998; 21: 371-2.
38. Willis Hurts J. *The creation of electrocardiography*. In: Willis Hurts J, ed. *Ventricular electrocardiography*. 1998. Disponible en: <http://www.medscape.com/hurst/VentElec/VentElec.ch04/VentElec.ch04.hurs.html>
39. Willis Hurts J. *The electrical forces of the heart and their measurement*. In: Willis Hurts J, ed. *Ventricular electrocardiography*. 1998. Disponible en: <http://www.medscape.com/hurst/VentElec/VentElec.ch04/VentElec.ch04.hurs-01.html>
40. Wolff L, Parkinson J, White PD. *Bundle branch block with short P-R interval in healthy young people prone to paroxysmal tachycardia*. *Am Heart J* 1930; 5: 685.



# Capítulo

2

## Anatomía cardíaca

*Javier F. del Castillo L., MD.; Alejandro Olaya S., MD.;  
Juan C. Ortega M., MD.; Mauricio Duque R. , MD.*

### Generalidades

#### **Localización**

El corazón está ubicado en el mediastino, tres cuartas partes a la izquierda de la línea media. Su punta normalmente se puede palpar al nivel del quinto espacio intercostal con línea media clavicular. En la parte superior limita con la aorta ascendente y el cayado aórtico. El borde superior derecho está conformado por la aurícula izquierda y limita con la vena cava superior. El borde izquierdo se relaciona con el tejido pulmonar y en su mayoría está conformado por el ventrículo izquierdo. Encima de éste se ubica la auriculilla izquierda.

#### **Reparos anatómicos**

La separación entre las aurículas y los ventrículos está dada por el surco coronario o aurículo-ventricular; la arteria coronaria derecha sigue este surco en la parte derecha y en forma contralateral lo hace la arteria circunfleja.

Los ventrículos se separan en el exterior por el surco interventricular, zona por donde viaja la arteria coronaria descendente anterior y posteriormente la arteria descendente posterior.

La cruz del corazón ubicada en la parte posterior, corresponde al punto de encuentro del surco aurículo-ventricular con el interventricular.

#### **Esqueleto fibroso**

La estructura que sirve como soporte para la inserción de los músculos cardíacos, se denomina esqueleto fibroso. Su centro se encuentra en la unión de la aorta, la mitral y la tricúspide, y como prolongación de éste se encuentra el tabique membranoso ventricular el cual está localizado en la parte superior del tabique ventricular muscular que se extiende en la parte superior a la válvula tricúspide, por lo tanto constituye parte de la cara medial de la pared auricular derecha.

### Cámaras cardíacas

#### **Aurícula derecha**

El retorno de la sangre al corazón ocurre por las venas cavae a la aurícula derecha. El nódulo sinusal usualmente se encuentra localizado en la unión de la vena cava superior con la aurícula derecha y la auriculilla derecha. La pared de la aurícula derecha tiene un espesor de tres milímetros. En la desembocadura

de la vena cava inferior se encuentra una válvula rudimentaria llamada válvula de Valsalva. En la parte central del *septum* interauricular existe una depresión llamada fosa oval. El drenaje de las venas coronarias se da por el seno coronario, el cual se encuentra entre la vena cava inferior y la válvula tricúspide, protegido por un pliegue de tejido llamado válvula de Tebesio.

### **Ventrículo derecho**

El ventrículo derecho se halla detrás del esternón. Su espesor varía entre cuatro a seis milímetros. Desde el punto de vista funcional se puede dividir en dos tractos, el de entrada y el de salida. El primero está conformado por la válvula tricúspide y los músculos trabeculares, y cumple la función de dirigir la sangre hacia abajo y hacia la parte anterior en un ángulo de aproximadamente sesenta grados con respecto al tracto de salida. El tracto de salida o también conocido como infundíbulo, está conformado por la porción superior del ventrículo derecho que limita con la válvula pulmonar.

La válvula tricúspide está orientada en un plano semi-ventricular y su posición superficial, debajo del borde esternal derecho, hace que los soplos de origen en esta válvula se ausculten con mayor intensidad en esta área. El orificio de esta válvula es mayor que el de la mitral; así mismo, sus valvas son más blancas, transparentes y delgadas.

La valva anterior se estira desde el área infundibular hasta la pared inferior lateral. La valva medial se adhiere al tabique interventricular tanto en su porción membranosa como muscular y la posterior que es la más pequeña, está adherida a sus bordes posterior e inferior. Los músculos papilares se sitúan por debajo de la comisura de las válvulas aurículo-ventriculares.

En el ventrículo derecho existen tres músculos papilares que se unen a las válvulas a través de las cuerdas tendinosas, las cuales hacen uniones entre sí para dar más firmeza y soporte.

La válvula sigmoidea pulmonar está compuesta por tres cúspides fibrosas; detrás de cada una de ellas existe una proyección de la pared del vaso, conocida como seno de Valsalva. En el borde libre existe una formación medular llamada cuerpo de Arancio, que sirve de soporte.

### **Aurícula izquierda**

La sangre proveniente del circuito pulmonar ingresa por las venas pulmonares, las cuales tienen unas formaciones musculares que ejercen una función de esfínter que evita el reflujo de sangre. La aurícula izquierda se ubica en la parte central y posterior, y tiene un espesor de tres milímetros.

### **Ventrículo izquierdo**

La sangre pasa de la aurícula izquierda al ventrículo izquierdo en la diástole ventricular. El espesor de la pared es de 8 a 15 milímetros, casi el triple del espesor del ventrículo derecho. La valva anterior medial de la válvula mitral se divide en dos cavidades: una de entrada y otra de salida.

El tracto de entrada está formado por el anillo mitral y las dos valvas mitrales junto con las cuerdas tendinosas, y dirige la sangre hacia abajo y adelante y a la izquierda. El tracto de salida está limitado por la valva mitral, el tabique interventricular y la pared libre. Éste dirige la sangre hacia arriba y hacia la derecha.

### **Válvula mitral**

Esta estructura deja pasar la sangre de la aurícula izquierda hacia el ventrículo izquierdo. Está conformada por dos valvas unidas entre sí por tejido comisural. La antero medial tiene forma triangular y se extiende de la porción postero medial del tabique interventricular muscular, hasta la pared antero lateral del ventrículo. La valva posterior tiene menos movilidad, es de forma cuadrangular y corresponde a dos tercios del orificio valvular. Los músculos papilares se localizan por debajo de las comisuras antero lateral y postero medial y se originan en la unión de la punta y el tercio medio de la pared ventricular.

### **Válvula aórtica**

Las cúspides aórticas son más gruesas que las pulmonares y sus características son muy similares entre sí. La denominación de las cúspides tiene muchas relaciones con las arterias coronarias. Las dos anteriores se llaman derecha e izquierda y la restante se denomina posterior o no coronaria. El plano de la válvula es oblicuo, lo cual hace que el orificio coronario izquierdo sea más alto que el derecho y se localice en el seno de Valsalva.

## Circulación coronaria

### Arteria coronaria izquierda

Por lo general, se origina de un orificio único del seno coronario izquierdo de la aorta y forma el tronco principal, el cual mide aproximadamente un centímetro; luego se divide en la arteria descendente anterior y la circunfleja. La descendente anterior se dirige hacia abajo por el surco interventricular anterior y la circunfleja por el surco aurículo-ventricular izquierdo.

### Arteria descendente anterior

Las ramas septales de la descendente anterior se originan en ángulo agudo; pueden ser de tres a cinco y llevan circulación al tabique interventricular. Las ramas que se dirigen a la pared libre del ventrículo izquierdo, en número de tres a cinco, se llaman ramas diagonales.

### Arteria circunfleja

Se origina en un ángulo de 90º del tronco principal izquierdo; viaja por el surco aurículo-ventricular izquierdo y suministra ramas a la superficie diafragmática del mismo lado y luego origina más ramas que se encuentran con ramas de la coronaria derecha. En el 10% de los corazones la arteria circunfleja continúa por el surco interventricular llegando al surco interventricular posterior conformando la cruz posterior, lo cual hace que la circulación del ventrículo izquierdo sea exclusiva de la arteria coronaria izquierda en estos corazones. A esto se le llama circulación de predominio izquierdo.

### Arteria coronaria derecha

En la mitad de los corazones normales la arteria coronaria derecha tiene dos orificios en el seno de Valsalva derecho. El más pequeño da como resultado la formación de la arteria conal que va a constituir el anillo de Vieussens a nivel de las válvulas pulmonares; si el orificio es único la primera rama que origina es la arteria conal. La coronaria derecha viaja por el surco aurículo-ventricular derecho que posteriormente, en el 90% de las personas normales, desciende por el surco interventricular conformando la arteria coronaria descendente posterior, a lo cual se le llama dominancia derecha.

### Sistema venoso coronario

Consta de tres grupos de venas:

1. Las venas de Tebesio, principalmente de las cavidades derechas.
2. Las venas intermedias, que reciben la sangre del ventrículo derecho y son anteriores.
3. El seno coronario y sus tributarias, que recogen la sangre del ventrículo izquierdo.

Entre estos grupos de sistemas venosos existen numerosas anastomosis que en casos de obstrucción el flujo corre en forma retrógrada a éste y corrige el defecto.

### Estructura de la célula miocárdica

En el corazón existen dos tipos de células: los miocitos, cuya función principal es la contracción cardíaca, y las células del sistema de conducción especializado, cuya función es la formación y la conducción del impulso eléctrico.

Las células miocárdicas ventriculares tienen una longitud de 40  $\mu\text{m}$  a 100  $\mu\text{m}$  y de 10  $\mu\text{m}$  a 20  $\mu\text{m}$  de diámetro. Estas células son cruzadas por haces o bandas llamadas miofibrillas que, a diferencia del músculo esquelético, están separadas de forma incompleta por hendiduras del citoplasma que contienen mitocondrias y túbulos. Las miofibrillas están compuestas por sarcómeros repetidos en forma longitudinal y separados por dos líneas oscuras llamadas líneas Z y las sarcómeras ocupan aproximadamente el 50% del total de las células.

Las miofibrillas contienen filamentos tanto gruesos como delgados compuestos por proteínas contráctiles. Los gruesos están compuestos por miosina y se encuentran en el centro, y se adhieren a las líneas Z por filamentos largos de proteínas denominadas tintinas. De los filamentos gruesos salen proyecciones cruzadas llamadas puentes cruzados, que son esenciales en la contracción muscular. Los filamentos delgados contienen actina, troponina y tropomiosina y se encuentran en la línea Z unidas entre sí.

Las fibras musculares cardíacas tienen dos tipos de sistemas de túbulos:

1. Los túbulos T formados por invaginaciones de la superficie de la membrana muscular localizados en la línea Z.
2. El retículo endoplasmático que es un sistema tubular que se encuentra entre las miofibrillas y se comunica con los túbulos T por medio de las cisternas terminales.

## Sistema de conducción

El sistema de conducción es un sistema especializado cuya función es la generación de impulsos rítmicos que causan la contracción del corazón. Además, es el responsable de conducir estos impulsos por todo el corazón (Figura 1).

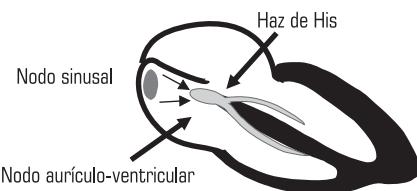


Figura 1. Esquema del sistema de conducción cardíaca.

### Nodo sinusal

Llamado también nodo de Keith y Flack, es la estructura donde se origina en forma normal el impulso eléctrico que activa todo el corazón, por lo tanto es el marcapaso principal.

Se localiza en la aurícula derecha alta y posterior cerca de la desembocadura de la vena cava superior, a nivel del subepicardio. Está conformado por una tira pequeña y aplanaada elíptica de 3 mm de ancho y de 12 a 15 mm de largo y 2 a 3 mm de espesor. En el nodo sinusal se encuentran unas células de morfología diferente a las del miocardio auricular, con un citoplasma más claro e histológicamente diferentes, llamadas células "P". En estas células es donde se forma el impulso sinusal, puesto que son las que poseen mayor automaticidad debido a que tienen la fase 4 del potencial de acción más pendiente, por lo cual llegan al potencial umbral más rápido. Estas fibras carecen de filamentos contráctiles casi en su totalidad y son células de 3 a 5 micras, las cuales se conectan con las células del sínctio auricular a través de los discos intercalares y de esta forma propagan el estímulo libremente por las aurículas. Conforman fibras musculares fusiformes de aspecto vacuolar y nudos alargados que toman la forma microscópica de un verdadero plexo contenidas en un tejido fibroso rico en fibras elásticas. En él se encuentran pocas células ganglionares multinucleadas.

Su irrigación está dada por la arteria coronaria derecha en el 55% de los casos y por la arteria circunfleja en el 45%.

Existe un contacto directo entre el nodo sinusal y el miocardio auricular a través de las células transicionales, por donde se conduce el impulso hacia la aurícula. El nodo sinusal continúa con la crista terminalis que va por toda la aurícula derecha y termina en el nodo aurículo-ventricular. En todo el trayecto de la crista terminalis pueden encontrarse células "P" automáticas, las cuales pueden ser la causa de taquicardias atriales automáticas.

El nodo sinusal presenta las siguientes características en su funcionamiento:

### Automatismo

Se refiere a la capacidad de auto-excitación (batmotropismo). Estas células especializadas tienen un potencial de membrana de sólo -55 a -66 milivoltios, con la membrana celular, la cual es naturalmente permeable al sodio.

La diferencia que existe con las fibras miocárdicas es que los canales del sodio están bloqueados por la negatividad de la fibra menor a -60 milivoltios. Sólo se abren los canales lentos de calcio los cuales se activan de forma espontánea por la negatividad del potencial de membrana, debido a que tienen una fase 4 del potencial de acción más rápida. Estos potenciales de acción son más lentos y se recuperan más despacio.

### Auto-excitación

El alto contenido de sodio en el líquido extracelular y la baja negatividad de las fibras del nodo sinusal (-55 a -60 mV) son los responsables de la auto-excitabilidad. Los cationes que se filtran al interior de la célula, así como el potencial de reposo, aumentan gradualmente hasta alcanzar un voltaje umbral de -40 milivoltios; así, se activan de manera espontánea los canales lentos de calcio, desencadenando el potencial de acción. La permeabilidad del sodio en las fibras del nodo sinusal es la responsable de la auto-excitación. La fibra miocárdica no está permanentemente despolarizada porque a los 100 a 150 milisegundos después de que se activan los canales de calcio, se cierran de forma espontánea (tiempo-dependencia). La apertura de los canales de potasio hace que la fibra se hiperpolarice.

El nodo sinusal como marcapasos fisiológico, despolariza el corazón entre 70 a 80 veces por minuto; si éste llega a fallar sigue el tejido de la unión comandando el corazón, ya que el mismo se despolariza a una frecuencia entre 40 a 60 veces por minuto, y por último están las fibras de Purkinje que sólo se despolarizan entre 20 a 40 veces por minuto.

### Vías internodales

Realmente no existen vías internodales como tejido especializado del corazón, sólo son una organización anatómica y funcional de las células atriales las cuales conducen el impulso con una velocidad de 0,3 m/s, preferencialmente por tres mal llamados tractos internodales, los cuales son:

- Fascículo interauricular anterior (Bachman).
- Fascículo interauricular posterior (Thorel).
- Fascículo interauricular medio (Wenckebach).

Dichas vías internodales confluyen en el nodo aurículo-ventricular.

### Nodo aurículo-ventricular

También recibe el nombre de nodo de Aschoff-Tawara o nodo de Zahn. Se localiza hacia el lado derecho del *septum* interauricular bajo, por encima de la valva septal de la tricúspide, muy cerca al *ostium* del seno coronario. Tiene una longitud de 22 mm, una anchura de 10 mm y un espesor de 3 mm. Dentro de éste se han definido tres zonas bien delimitadas: la zona A o celular externa, la cual hace contacto con las células atriales; la zona B o zona central, donde se encuentran unas células en forma de estrella que tiene prolongaciones en todas las direcciones, muy desorganizadas, por donde se conduce el impulso eléctrico lentamente, y por último la zona C o zona distal del nodo AV, donde se empiezan a organizar las células para posteriormente formar el haz de His.

Su irrigación está dada por la arteria descendente posterior la cual es una rama de la arteria coronaria derecha en el 85% de los casos y de la arteria circunfleja en el 15% de los casos. Además, en la parte más distal del nodo AV también hay irrigación por las ramas perforantes de la arteria descendente anterior.

Esta estructura anatómica fue perfectamente diseñada para retrasar la conducción y proteger el ventrículo de

frecuencias cardíacas rápidas. Como función adicional es el encargado de formar el impulso (automatismo) en caso de que falle el nodo sinusal en la formación del impulso.

El nodo AV es el sitio principal del retardo en la conducción aurículo-ventricular y está influenciado en forma significativa por cambios en el tono autonómico. Determina la mayor parte del intervalo PR del electrocardiograma de superficie y su comportamiento electrofisiológico es de gran importancia en la respuesta ventricular en presencia de arritmias auriculares como en la fibrilación o *flutter* atrial.

La zona A o atrionodal, no está bien determinada pero es de gran importancia ya que puede explicar un patrón de conducción dual de las aurículas al nodo y es de interés para comprender el mecanismo de reentrada nodal.

### Haz de His

Es la continuación del nodo AV que en la parte distal se organiza en fibras paralelas y pasa a través del esqueleto fibroso del corazón y se dirige hacia la porción membranosa del *septum* interventricular. Tiene una longitud de 3 mm hasta de 2 cm, 2,5 mm de ancho y 1,5 mm de espesor. Es un trayecto muy corto y protegido y antes de llegar al *septum* muscular se subdivide en ramas y en fascículos. Su irrigación es dual y está dada por la arteria del nodo AV y por las perforantes septales, ramas de la arteria descendente anterior. Las calcificaciones del anillo aórtico pueden producir bloqueo a nivel del haz de His debido a que éste se ubica muy cerca.

La velocidad de conducción por esta estructura es muy rápida por el tipo de organización de las fibras. Luego se divide en la rama izquierda y derecha del haz de His; la rama izquierda a su vez se subdivide en fascículo antero superior y postero inferior. Así, se disemina casi de forma inmediata la totalidad de la superficie endocárdica del músculo ventricular.

### Rama izquierda del haz de His

Antes de llegar al *septum* muscular por el lado izquierdo rápidamente se subdivide en tres fascículos: anterior, posterior y septal. La irrigación de la rama izquierda está dada por las perforantes septales, ramas de la arteria descendente anterior.

### **Fascículo antero superior**

Se dirige hacia el tracto de salida del ventrículo izquierdo y va hacia la base del músculo papilar antero lateral donde origina la red de Purkinje de la región antero lateral y superior del ventrículo izquierdo. Su irrigación se origina de la arteria descendente anterior.

### **Fascículo postero inferior**

Como su nombre lo indica, va hacia la pared postero inferior del ventrículo izquierdo hasta llegar al músculo papilar postero medial, donde da origen a la red de Purkinje postero inferior. Posee doble irrigación a través de la arteria coronaria derecha y de la arteria descendente anterior.

### **Fascículo septal o fascículos septales**

Antes de subdividirse de la rama izquierda se originan gran número de fibras medio-septales que cabalgan el *septum* muscular y son las que producen el primer vector septal de despolarización. Está irrigado por las ramas perforantes septales de la arteria descendente anterior.

### **Rama derecha del haz de His**

Corre por el lado derecho del *septum* interventricular hasta llegar al músculo papilar anterior de la tricúspide, y luego continúa por la banda moderadora hasta llegar a la pared libre del ventrículo derecho donde se subdivide y origina la red de Purkinje del ventrículo derecho.

Es una rama más larga y delgada que la rama izquierda, que tiende a conducir un poco más lento y posee un período refractario más largo, lo cual constituye la base para la explicación del fenómeno de aberrancia. Su irrigación está dada por la arteria descendente anterior y algunas ramas ventriculares derechas.

### **Sistema de Purkinje**

Son fibras muy grandes que tienen una velocidad de conducción de 1,5 a 4 m/s seis veces mayor que en las células musculares y esto se debe a la gran permeabilidad a los iones, en especial al sodio, y al mayor número de discos intercalares o uniones *gap*.

La velocidad de transmisión del músculo ventricular es de 0,3 a 0,5 m/s. El músculo cardíaco envuelve el corazón en una doble espiral. Su importancia radica en que

transmiten el impulso en muy poco tiempo por todas las partes del ventrículo, lo que hace que se contrajgan ambos ventrículos casi al mismo tiempo, dando una gran eficacia al bombeo cardíaco.

## **Sistema nervioso autónomo en la estimulación cardíaca**

### **Acción parasimpática**

La inervación vagal sobre el corazón es rica en el nodo sinusal, las aurículas y el nodo aurículo-ventricular, pero escasa en los ventrículos, sobre todo en su lado subepicárdico. Los efectos de la acetilcolina sobre el corazón son mediados a través de receptores de tipo muscarínico, mediados a su vez por nucleótidos de guanina y por la proteína G. El estímulo vagal disminuye la frecuencia de despolarización del nodo sinusal, prolonga el tiempo de conducción a través del nodo AV y aumenta el período refractario en los nodos. Durante el estímulo vagal aumenta la conductancia del potasio a nivel auricular por lo cual acorta la duración del potencial de acción y los períodos refractarios. La inervación del corazón está dada por el vago; éste predomina más que el simpático y por esto la frecuencia cardíaca tiende a ser de 70 a 80 lpm. Si se denerva el corazón mediante fármacos o posterior a un trasplante cardíaco, se observa que la frecuencia cardíaca normal es de 100 a 110 lpm.

El estímulo parasimpático puede causar bradicardia y hacer que se detenga el corazón por unos pocos segundos; puede disminuir el gasto cardíaco hasta en un 20% a 30% y su neurotransmisor es la acetilcolina, la cual disminuye marcadamente la fase 4 del potencial de acción. La disminución de la frecuencia cardíaca y de la fuerza de contracción, puede hacer que la función de bomba del corazón disminuya su rendimiento hasta en 50%.

### **Acción simpática**

Está presente en todo el corazón. Existe cierta lateralización con los nervios simpáticos derechos inervando al nodo sinusal y la pared anterior de los ventrículos. El nervio simpático izquierdo inerva el nodo AV y la pared posterior del ventrículo izquierdo. A grandes rasgos, la estimulación beta-adrenérgica aumenta la frecuencia cardíaca, la velocidad de conducción, el inotropismo y el lusitropismo. Estos efectos son mediados por el AMP

cíclico. Un concepto importante para resaltar es que ni el simpático ni el parasimpático afectan la conducción por el haz de His ni por sus ramas.

La estimulación simpática hace que se aumente la frecuencia cardíaca hasta 180 a 200 latidos/minuto, por aumento en la fase 4 del potencial de acción. Además, aumenta la fuerza de contracción, y así el volumen de sangre bombeado y la presión de expulsión. La estimulación simpática puede incrementar el gasto cardíaco hasta dos a tres veces el basal; si se inhibe la estimulación simpática baja la frecuencia cardíaca y el gasto cardíaco hasta en 30%. La descarga simpática depende de la noradrenalina para incrementar la permeabilidad del sodio y del calcio.

## Lecturas recomendadas

1. Duque M, Marín J. Capítulo XXIV: "Arritmias: Clasificación, diagnóstico y enfoque inicial". En: *Tópicos Selectos en Enfermedades Cardíacas y Vasculares 2006. Estado del Arte*. Bogotá: Editorial Colina; 2006. p. 402-410.

2. Duque M, Medina E, Uribe W. Capítulo IX "Arritmias Cardíacas": Arritmias: clasificación, diagnóstico y enfoque inicial. En: *Cardiología*. Bogotá: Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular-Legis SA. p. 806-811.

3. Duque M, Uribe W, Medina E. Capítulo II: "Principios de Electrofisiología", En: *Cardiología*, 1<sup>a</sup> Edición, Editores: Ricardo Rozo, Alonso Merchán, Jaime Calderón, Margarita Blanco, Mauricio Pineda, Daniel Charria, Sebastián Vélez. Bogotá: Sociedad Colombiana de Cardiología; 1999. p. 331-336.

4. Duque M. Capítulo 20. *Electrofisiología, Arritmias y sistema de estimulación cardíaca*. En: *Fundamentos de Medicina, Cardiología*. Quinta edición. Autores: Hernán Vélez, William Rojas, Jaime Borrero, Jorge Restrepo. Medellín: CIB; 1997. p. 307-355.

5. Duque M. Capítulo 4. *Electrocardiografía*. En: *Fundamentos de Medicina, Cardiología*. Quinta edición, Autores: Hernán Vélez, William Rojas, Jaime Borrero, Jorge Restrepo. Medellín: CIB; 1997. p. 59-73.

6. Gutierrezdepiñeres O, Duque M, Matiz H, Uribe W, Medina E. *Electrofisiología celular y arritmias cardíacas: del trazado al paciente*. Bogotá: Editorial Distribuña; 2006.

7. Latarjet M, Risizliard A. *Anatomía humana*. 3<sup>a</sup>. Edición. Bogotá: Editorial Médica Panamericana; 1995. p. 160-200.

8. Moore KL. *Anatomía con orientación clínica*. 3<sup>a</sup> Edición. Bogotá: Editorial Médica Panamericana; 1993. p. 92-113.

9. Netter FH. *Colección Ciba de ilustraciones médicas. Corazón Tomo V*. 2<sup>a</sup> Edición. Editorial Laboratorios CIBA; 1976. Láminas de la 5 a la 29.

10. Uribe W, Duque M, Medina E. *Electrocardiografía y Arritmias*. Primera edición. PLA Export Editores; 2005.

11. Uribe W, Duque M, Medina E. Capítulo IX "Arritmias Cardíacas": Taquicardias de complejo QRS ancho, Bogotá: Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular-Legis SA. p. 852-860.



# Capítulo 3

## Electrofisiología cardíaca I

*César E. Cuéllar C., MD.; José A. Murillo S., MD.;  
Claudia M. Poveda H., MD.; Mauricio Duque R.; MD.*

### Definición de términos

**Excitabilidad:** capacidad de una célula para responder a un estímulo.

**Automaticidad:** capacidad intrínseca de una célula para iniciar un impulso eléctrico; está dada por la fase 4 del potencial de acción.

**Conductibilidad:** es la capacidad de conducir un impulso eléctrico. En primera instancia, la velocidad depende del grado de organización de las fibras y del número de áreas de contacto entre las células. En segundo lugar, depende de la fase cero de despolarización de la célula. La parte que conduce más rápido es el haz de His y la que lo hace más lento es el nodo AV; esto se debe a la disposición de sus células y a que allí no hay canales rápidos del sodio, por lo tanto la fase cero en esta estructura está dada por los canales lentos del calcio. Además, el nodo AV tiene una característica llamada conducción decremental, lo que significa que mientras más rápida sea la despolarización auricular, el tiempo de conducción por el nodo AV se incrementará y hará que muchos de los impulsos se bloquen allí. Este mecanismo se encarga de proteger a los ventrículos de frecuencias auriculares rápidas y su mejor ejemplo es la fibrilación auricular, en la que las aurículas se despolarizan a frecuencias mayores de 350 latidos por minuto (lpm) y el nodo AV bloquea la mayoría y sólo conduce entre 100 y 150 lpm.

**Refractariedad:** período en el que la célula no responde a estímulos. Puede ser absoluto, cuando ningún impulso es capaz de despolarizar la célula, o relativo, cuando un estímulo supraumbral es capaz de despolarizar la célula.

### Potencial de membrana

Para que se produzca la contracción del miocito cardíaco debe haber un estímulo eléctrico previo que despolarice estas células y de esta forma puedan hacer la sístole mecánica. Todo esto está precedido por una serie de cambios eléctricos en las células especializadas del corazón, lo cual se detallará a continuación.

Durante el estado de reposo, en el interior de las células eléctricas se registra un potencial negativo entre -60 a -90 milivoltios, al cual se le denomina “potencial trans-membrana o potencial de reposo”. Esta diferencia de potencial trans-membrana se mide con un galvanómetro. La electronegatividad interna está dada por la presencia de proteínas intracelulares que tienen una carga eléctrica con predominancia negativa. La célula tiene dos tipos de mecanismos para mantenerse en equilibrio; uno de ellos está dado por la diferencia de concentración iónica y el otro por la diferencia de concentración eléctrica de los iones a través de la membrana celular, los cuales tienden a un equilibrio osmótico

y eléctrico, pasando a través de la membrana celular iones del lado de mayor concentración al de menor concentración. Un ejemplo de esto lo constituye el potasio, el cual se encuentra en mayor concentración en el interior de la célula con respecto al exterior y por lo tanto, tiende a pasar del interior al exterior. Todo esto se realiza a través de la membrana celular que tiene unos poros (proteínas) selectivos para cada ión; por ende, este mecanismo está dado por diferencia de concentración. Hay otro mecanismo dado por la diferencia de cargas eléctricas, la cual tiende a igualarse a través de la membrana celular. Se sabe que la célula es eléctricamente negativa en su interior y por eso los iones de cargas positivas tienden a entrar a la célula para tratar de mantener un equilibrio de membrana dado por la ecuación de Nernst-Plank.

$$E = R T / F \ln (K_{ext} / K_{int} + Na_{ext} / Na_{int} + Cl_{ext} / Cl_{int})$$

E= diferencia de potencial trans-membrana.

R= constante del gas.

T= temperatura absoluta.

F= constante de Faraday.

Ln= logaritmo natural.

int= concentración interior del ión.

ext= concentración exterior del ión.

Los canales están constituidos por unas proteínas que atraviesan la membrana celular. Estas proteínas son selectivas para cada tipo de ión y es a través de ellas que los iones pasan desde el exterior hacia el interior de las células y viceversa. Estas proteínas son voltaje-dependientes, lo que quiere decir que a un voltaje específico se abren o se cierran, y tiempo-dependientes, lo que quiere decir que están abiertas sólo durante un tiempo determinado. Hay canales rápidos, que se abren y se cierran rápidamente y otros canales lentos, que se abren y se cierran lentamente. Hay canales bien definidos para el sodio (Na), los cuales son el prototipo de los canales rápidos, para el potasio (K), para el calcio (Ca), que son el prototipo de los canales lentos, y para el cloro (Cl). Algunos de estos iones atraviesan la membrana a través de bombas especiales que dependen de la energía (ATP) para operar en contra de los gradientes de concentración o eléctricos, como por ejemplo: la bomba Na-K-ATPasa que saca sodio y entra potasio en contra de un gradiente electroquímico.

El canal del sodio tiene dos compuertas, una externa llamada M y una interna llamada H. La compuerta M

es voltaje-dependiente y la H es tiempo-dependiente; cuando la célula está en reposo la compuerta M está cerrada y la H abierta, y se dice que el canal está en reposo, cuando se activa y se abre la compuerta "m" y esto permite que entre sodio a la célula. Aquí el canal está activo, luego por tiempo-dependencia se cierra la compuerta "h" y deja de entrar sodio a la célula, y ahí el canal está inactivo. Los canales del calcio o canales lentos también tienen dos compuertas una externa o "d" y una interna o "f"; su voltaje de activación es de -30 a -50 mV y funcionan de manera semejante a los canales del sodio.

### Potencial de acción

A los cambios eléctricos que preceden a la sístole mecánica, se les conoce con el nombre de potencial de acción. En condiciones normales, se inicia con la activación espontánea en el nodo sinusal y se desplaza hacia las aurículas para dar la onda "P" en el electrocardiograma. Luego llega al nodo AV para seguir hacia los ventrículos por el haz de His y despolarizarlos para producir el complejo QRS en el electrocardiograma.

En el corazón existen dos tipos de potencial de acción; uno de respuesta rápida debido a la activación de los canales rápidos del sodio y otro de respuesta lenta dado por la activación de los canales lentos del calcio. Los canales rápidos se encuentran en el miocardio atrial y ventricular y en el tejido de Purkinje. Los canales lentos se hallan en las células que tienen automaticidad propia como son las células del nodo sinusal y del tejido de unión (nodo AV).

El potencial de acción de las células atriales y ventriculares tiene cinco fases y es un potencial de acción de respuesta rápida, pero tiene algunas diferencias, entre ellas que todos son dependientes de los canales del sodio. Los nodos sinusal y AV tienen un potencial de acción muy diferente de respuesta lenta. Éste sólo consta de tres fases puesto que dependen de los canales lentos del calcio; estas son las estructuras que poseen automaticidad normal.

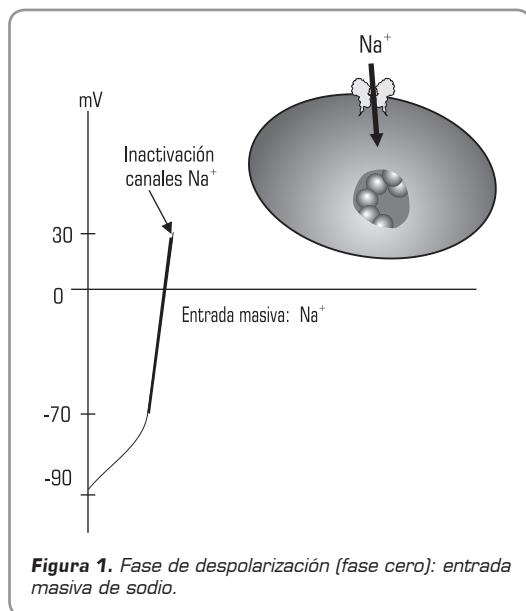
### Potencial de acción de respuesta rápida

En las células que poseen este tipo de potencial de acción se identifican cinco fases:

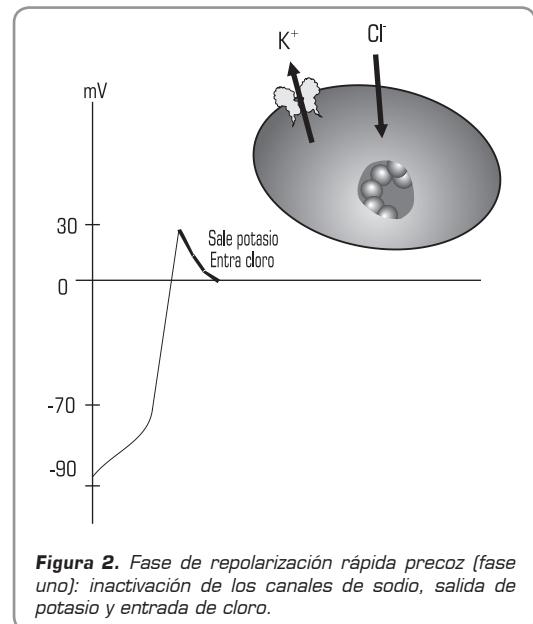
#### Fase cero o de despolarización

El ascenso es rápido debido al ingreso masivo de Na<sup>+</sup> por la activación de los canales rápidos; éstos son

voltaje-dependientes y se abren súbitamente. Como el sodio está más concentrado en el exterior, pasa gran cantidad de este ión al interior de la célula y ésta se hace positiva: de -90 mV que tenía en el potencial de reposo, pasa a +20 mV. Estos canales son tiempo-dependientes y únicamente se abren durante 1 msec, y por ello la fase cero del potencial de acción es tan corta. Esta fase es fundamental porque es la verdadera despolarización celular y es la que da la velocidad de conducción, que es donde actúan los antiarrítmicos de la clase uno, inhibiendo los canales de sodio; por lo tanto, éstos disminuyen la velocidad de conducción (Figura 1).

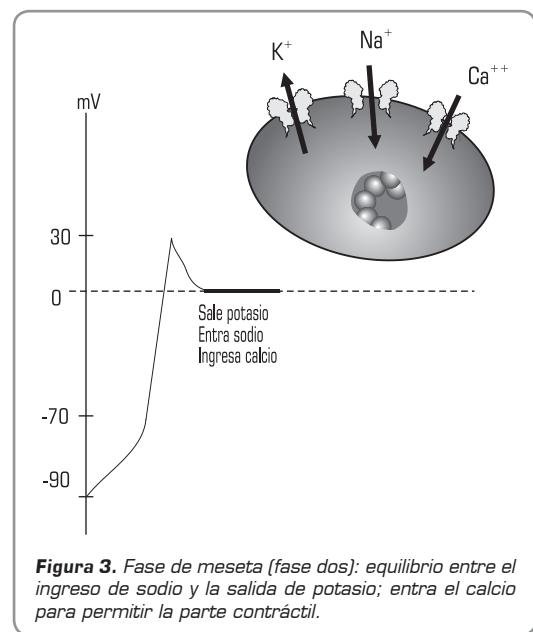


**Figura 1.** Fase de despolarización (fase cero): entrada masiva de sodio.



**Figura 2.** Fase de repolarización rápida precoz (fase uno): inactivación de los canales de sodio, salida de potasio y entrada de cloro.

brío porque al mismo tiempo están activos los canales de potasio  $IK_1$ , los cuales sacan potasio del interior de la célula. Por eso se mantiene isoelectrónico el potencial de trans-membrana, cercano a 0 mV y por un tiempo aproximado de 100 msec. Luego comienzan a cerrarse los canales de calcio y se abren nuevos canales de potasio (Figura 3).



**Figura 3.** Fase de meseta (fase dos): equilibrio entre el ingreso de sodio y la salida de potasio; entra el calcio para permitir la parte contráctil.

### Fase uno o de repolarización rápida temprana

Esta fase se debe a la inactivación de la corriente de sodio por tiempo-dependencia y a la activación de corrientes transitorias de potasio hacia afuera y de cloro hacia adentro, lo que hace que el potencial de acción tienda a volverse negativo (Figura 2).

### Fase dos de “plateau” o meseta

Durante esta fase ingresa calcio al interior de la célula. Los canales de calcio se activan por voltaje-dependencia cuando el potencial de acción está en -40 mV (en la fase cero), pero como éstos son lentos se tardan mucho para abrir y comienza a ingresar calcio en la fase dos del potencial de acción. Esta fase se mantiene en equili-

### Fase tres o de repolarización rápida tardía

Se debe a la inactivación de los canales del calcio que son tiempo-dependientes y quedan activos los canales de potasio, los cuales son regenerativos; además, se activan los canales de potasio  $IK_2$ , que sacan potasio de la célula, lo que hace que la célula se torne negativa y llegue hasta  $-90$  mV que es el potencial de reposo de las células atriales y ventriculares.

En esta fase actúan los antiarrítmicos del tipo tres como la amiodarona y el sotalol, bloqueando los canales del potasio y prolongando la fase dos del potencial de acción (Figura 4).

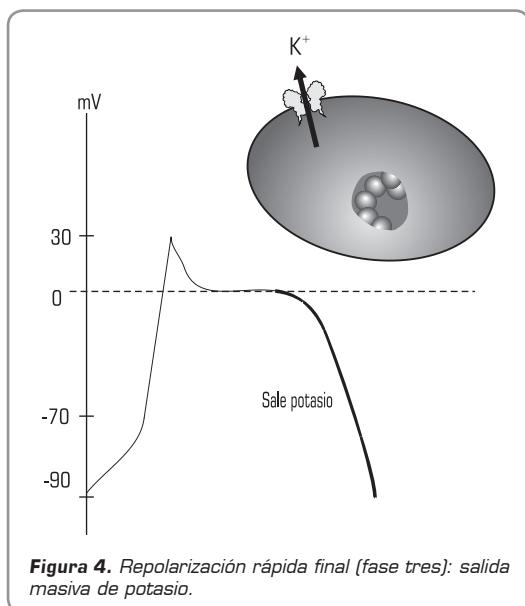


Figura 4. Repolarización rápida final (fase tres): salida masiva de potasio.

### Fase cuatro o de reposo eléctrico

Esta fase es inactiva en las células que no tienen automatismo. En las células automáticas como el nodo sinusal y el tejido de unión, se inactivan los canales de potasio  $IK_2$  y deja de salir potasio intracelular. Al mismo tiempo se activa la corriente de marcapaso dada por la entrada de calcio y sodio (cargas positivas), por la activación de la bomba Na-K-ATPasa, la cual es un mecanismo activo en contra del gradiente y necesita gasto energético (ATP); intercambia tres  $Na^+$  por dos  $K^+$ . Para explicar la despolarización espontánea de la fase cuatro del potencial de acción, ocurren otros mecanismos electrofisiológicos; ellos son:

- Inactivación de  $Ik$  que permite que las corrientes internas prevalezcan produciendo un aumento neto de cargas hacia adentro.
- Canal activado por hiperpolarización  $If$  (llamado canal funny), que es responsable del desarrollo de una corriente interna tiempo-dependiente que produce despolarización diastólica y se activa a voltajes más electronegativos de  $-50$  mV a  $-60$  mV.
- Dos corrientes de calcio que están presentes en las células marcapasos: la corriente responsable para el ascenso (fase cero) del potencial de acción  $ICaL$  que es activada en el último tercio de la despolarización diastólica. El bloqueo de este canal detiene la actividad marcapaso. Otro canal de calcio presente en las células marcapaso es el  $ICaT$ , que tiene un umbral de activación más negativo y se inactiva más rápido que el tipo L (Figura 5).

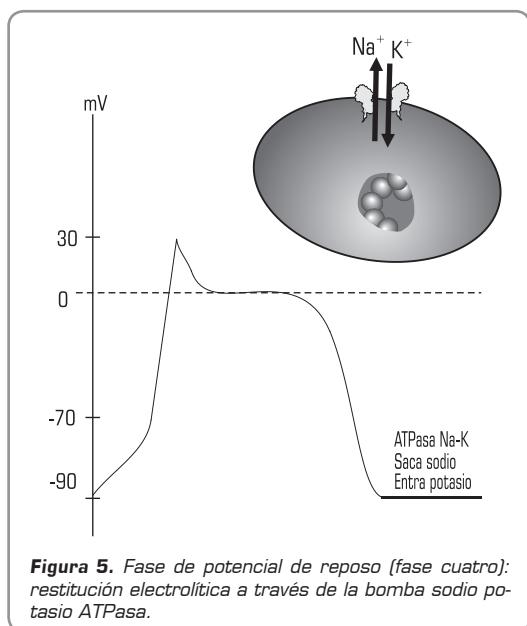


Figura 5. Fase de potencial de reposo (fase cuatro): restitución electrolítica a través de la bomba sodio-potasio ATPasa.

### Refractariedad de la membrana

Se relaciona con el tiempo de recuperación de la excitabilidad de la membrana celular. En las células con potenciales de acción de respuesta rápida, esta propiedad se relaciona con el comportamiento de los canales del sodio. Cuando el canal pasa de inactivo al estado de reposo, la célula es excitable y esto ocurre al final

de la fase tres. Cuando la compuerta H está cerrada, el canal se halla en período refractario absoluto, que equivale a las fases cero, uno, dos y principio de la tres. Cuando éste comienza a abrirse viene el período refractario relativo, que equivale a la parte media de la fase tres, lo que implica que un estímulo supraumbral puede despolarizar la célula. Cuando la compuerta H está abierta y la M cerrada, se dice que el canal está en reposo y es allí cuando se puede despolarizar con un estímulo umbral, lo cual sucede al final de la fase tres y durante toda la fase cuatro.

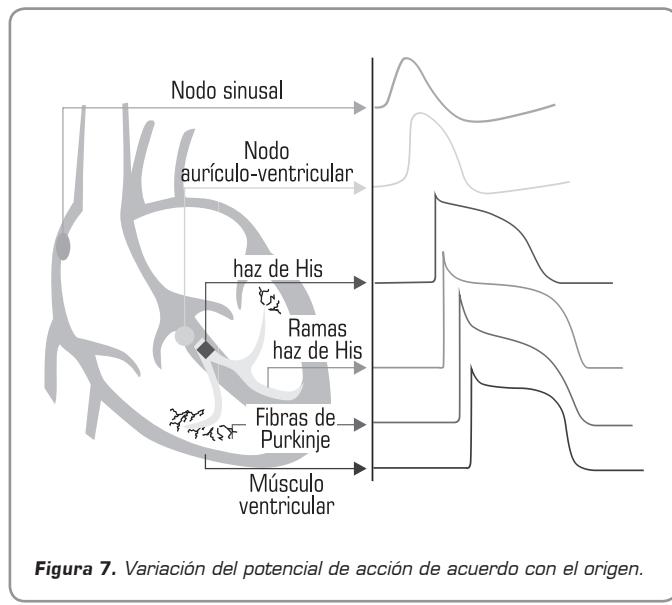
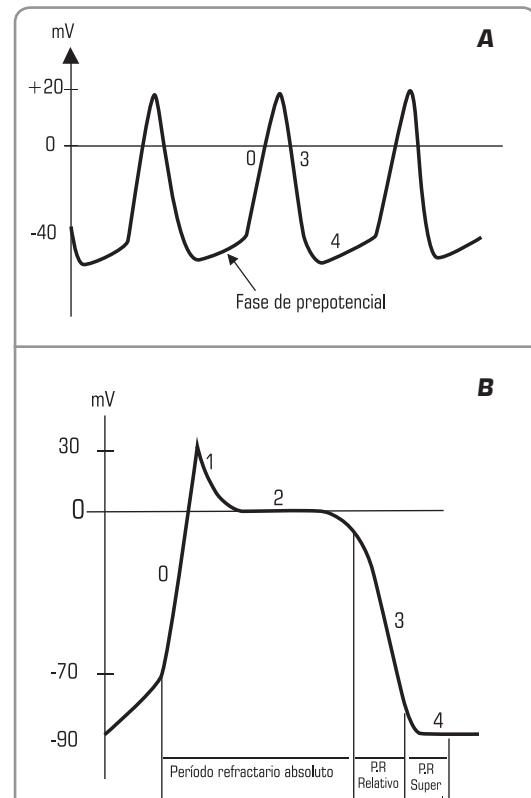
### Potenciales de acción de respuesta lenta

Se encuentran en el nodo sinusal y en el tejido de unión AV (nodo AV). En el potencial de respuesta lenta la fase 0 posee ascenso lento (ingreso de calcio por canales lentos) y no hay fases uno y dos. La fase tres es de repolarización tardía y ocurre por la salida de calcio, y la fase cuatro del potencial de acción es la más importante, debido a que es la encargada de la automatidad normal la cual está dada por el ingreso de iones positivos (calcio y sodio) hasta llegar al potencial umbral. Ésta es la fase de despolarización diastólica (Figura 6A).

Para resumir los rasgos y diferencias, es preciso recordar que las células con potenciales de acción de respuesta rápida, poseen un potencial de reposo de -80 a -90 mV, dependen del sodio para su activación, tienen velocidad de conducción rápida y no poseen automatismo. Las células con potenciales de acción de respuesta lenta, poseen un potencial de reposo de -50 a -60 mV, dependen del calcio para su activación, tienen velocidad de conducción lenta y poseen automatismo (Figura 6B).

### Automatidad

El automatismo es la propiedad que poseen algunas células cardíacas de iniciar un potencial de acción en forma espontánea. La automatidad depende de la fase cuatro del potencial de acción; las células que tienen mayor automatidad son las del nodo sinusal y su frecuencia de despolarización constituye la frecuencia cardíaca. La despolarización normal del nodo sinusal produce una frecuencia cardíaca entre 60 y 100 lpm. Luego, en orden descendente de automatismo, se



produce la despolarización del tejido de unión que genera una frecuencia cardíaca entre 40 y 60 lpm y se le denomina ritmo del tejido de la unión. Luego vienen las ramas izquierda y derecha y, por último, las fibras de Purkinje con una frecuencia menor a 40 lpm (Figura 7).

## Lecturas recomendadas

1. Arango J. *Configuración electrocardiográfica y nomenclatura*. En: *Manual de electrocardiografía*. Medellín: Fondo editorial CIB; 2003. p. 3-11.
2. Berne AM, Elizari, PC. *Arritmias cardíacas, fundamentos celulares y moleculares, diagnóstico y tratamiento*. Bogotá: Editorial Panamericana; 2003. p. 144-177.
3. Chou TC. *Normal electrocardiogram*. In: *Electrocardiography in clinical practice: adult and pediatric*. WB. Saunders; 1994.
4. Duque M. *Capítulo 20 Electrofisiología, arritmias y sistema de estimulación cardíaca*. En: *Fundamentos de Medicina, Cardiología*. Quinta edición. Autores: Hernán Vélez, William Rojas, Jaime Borrero, Jorge Restrepo; Editorial CIB; Medellín; 1997. p. 307-355.
5. Duque M. *Electrocardiografía*. En: *Fundamentos de Medicina, Cardiología*. Quinta edición, Autores: Hernán Vélez, William Rojas, Jaime Borrero, Jorge Restrepo. Medellín: Editorial CIB; 1997. p. 59-73.
6. Duque M, Marin J. *Arritmias: clasificación, diagnóstico y enfoque inicial*. En: *Tópicos Selectos en Enfermedades Cardíacas y Vasculares 2006. Estado del Arte*. Editorial Colina; 2006. p. 402-410.
7. Duque M, Medina E, Uribe W. *Arritmias cardíacas*. En: *Arritmias: clasificación, diagnóstico y enfoque inicial*. Bogotá: Editorial Legis SA. p. 806-811.
8. Duque M, Uribe W. *Génesis de las arritmias cardíacas*. En: *Tópicos Selectos en Enfermedades Cardíacas y Vasculares. Estado del Arte*. Editorial Colina; 2006. p. 390-401.
9. Duque M, Uribe W, Medina E. *Principios de electrofisiología*. En: *Cardiología, 1a. Edición*, Eds: Ricardo Rozo, Alonso Merchán, Jaime Calderón, Margarita Blanco, Mauricio Pineda, Daniel Charria, Sebastián Vélez. Bogotá: Sociedad Colombiana de Cardiología; 1999. p. 331-336.
10. Goldschlager H. *Conduction disorders and cardiac pacing. Current diagnosis and treatment in cardiology*. Editorial McGraw-Hill; 2003. p. 292-323.
11. Gutierrezdepíñeres O, Duque M, Matiz H, Uribe W, Medina E. *Electrofisiología celular y arritmias cardíacas: del trazado al paciente*. Bogotá: Editorial Distribuña; 2006. p. 1-61.
12. Levi D. *Cardiovascular physiology*. Editorial Mosby; 2000. p. 23-32.
13. Matiz H, Gutiérrez O. *Aspectos de anatomía y fisiología de aplicación a la electrocardiografía*. En: *electrocardiografía básica del trazado al paciente*. Bogotá: Editorial Kimpress; 1999.
14. Mirvis D Goldberger A. *Electrocardiografía*. Braunwald Cardiology. Editorial Marbán; 2004.
15. Olgín J, Zipes D. *Arritmias específicas, diagnóstico y tratamiento*. Cardiología. Volumen 2, Edición 6, 2004 Editorial Marbán; 997-1072.
16. Uribe W, Duque M, Medina E. *Arritmias cardíacas*. En: *Taquicardias de complejo QRS ancho*. Bogotá: Editorial Legis SA. p. 852-860.
17. Uribe W, Duque M, Medina E. *Electrocardiografía y arritmias*. Primera edición, PLA Export Editores; 2005.

# Capítulo

4

## Electrofisiología cardíaca II

Boris E. Vesga A., MD.

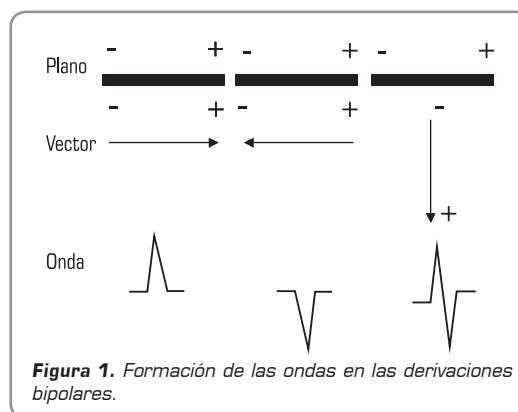
### Leyes fundamentales de la electrocardiografía

Todo el fenómeno eléctrico de despolarización y repolarización cardíaca puede estudiarse por medio de la teoría vectorial. En este aspecto, los vectores representan la magnitud, la dirección y el sentido de la corriente eléctrica que se produce en el corazón.

Para el estudio vectorial de la activación eléctrica del corazón, se requiere, en primera instancia, conocer las leyes fundamentales de la electrocardiografía, las cuales se presentan a continuación.

#### Leyes para la despolarización

- El vector de despolarización se representa con una flecha, cuya cabeza es positiva y su cola negativa.
- La despolarización se da de endocardio a epicardio.
- La despolarización genera ondas agudas, de corta duración, las cuales son redondeadas a nivel auricular y picudas a nivel ventricular, dependiendo de la velocidad de conducción de cada estructura.
- Cuando se explora desde un plano, como el que se forma por las derivaciones bipolares (DI - DII - DIII), los vectores que lleven el mismo sentido y orientación que el plano que explora, registrarán ondas positivas. Igualmente, los vectores que lleven el sentido opuesto, registrarán ondas negativas. Consecuentemente, un vector perpendicular al plano que explora registrará una onda bifásica, positiva y negativa (Figura 1).



**Figura 1.** Formación de las ondas en las derivaciones bipolares.

- Cuando se explora desde un punto, como es el caso de las derivaciones unipolares de los miembros (aVR, aVL, aVF) o las precordiales, entonces, los vectores que se acerquen al sitio de exploración registrarán ondas positivas y las que se alejen lo harán en forma negativa; cuando se cumplen ambos requisitos la onda será bifásica (Figura 2).

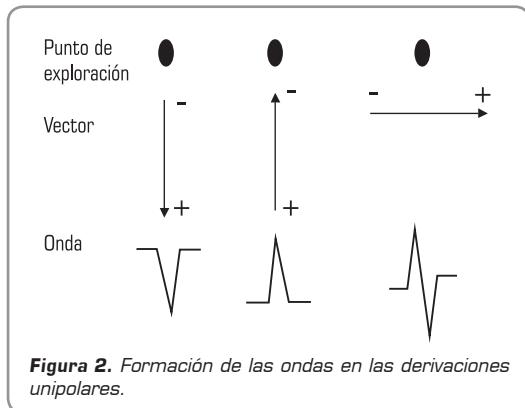


Figura 2. Formación de las ondas en las derivaciones unipolares.

### Leyes para la repolarización

- El vector de repolarización se inscribe como una flecha de cabeza negativa y cola positiva.
- La repolarización a nivel ventricular se hace de epicardio a endocardio.
- El fenómeno de repolarización dibuja ondas suaves, de mayor prolongación como es el caso de la onda T.
- Cuando a cualquier electrodo se le acerque el vector de repolarización, el registro inscribirá una onda negativa.
- Cuando a cualquier electrodo se le aleje el vector de repolarización, la inscripción mostrará una onda positiva.

### Proceso de la activación eléctrica del corazón

#### Despolarización auricular

El impulso eléctrico se origina en el nodo sinoauricular y viaja de manera simultánea por los tractos internodales, despolarizando a su paso las aurículas. Esta activación puede descomponerse en tres eventos:

- La primera es la despolarización auricular derecha, la cual genera un vector hacia abajo, adelante y, en forma discreta, a la derecha.
- La segunda es la despolarización de la cara anterior de ambas aurículas, que produce un vector con un sentido hacia adelante, abajo y a la izquierda.
- La tercera corresponde a la aurícula izquierda, cuyo vector se dirige hacia la izquierda, hacia atrás y hacia abajo.

El vector que resulta de estos tres eventos tendrá las siguientes características: de arriba hacia abajo, de derecha a izquierda y de atrás hacia adelante. La manifestación eléctrica de este vector es onda P (Figura 3).

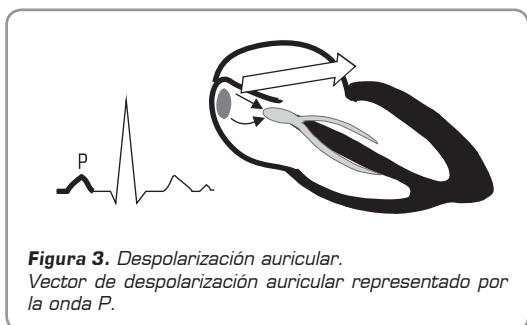


Figura 3. Despolarización auricular. Vector de despolarización auricular representado por la onda P.

#### Despolarización del nodo aurículo-ventricular

Después de la despolarización auricular, el impulso eléctrico llega al nodo aurículo-ventricular, en donde la señal eléctrica presentará un retardo fisiológico, debido a que este nodo muestra una organización laberíntica de sus fibras, las cuales, adicionalmente, tienen un período de repolarización más prolongado. Este retardo en el trazado electrocardiográfico se manifiesta como una línea isoelectrífica llamada segmento PR (Figura 4).

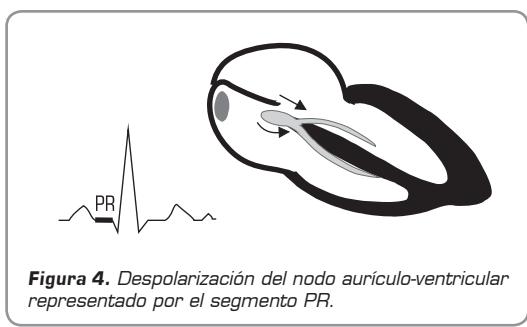
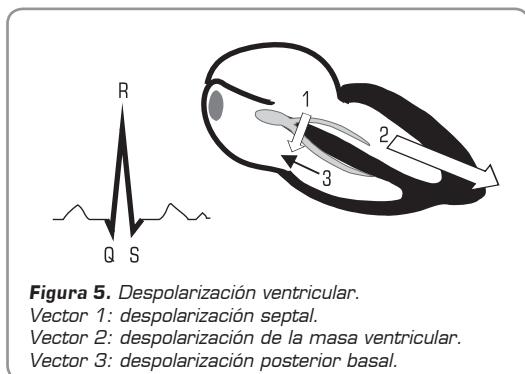


Figura 4. Despolarización del nodo aurículo-ventricular representado por el segmento PR.

## Despolarización ventricular

Al salir del nodo aurículo-ventricular, el impulso se dirige por el tronco común del haz de His, hacia la bifurcación donde se forman la rama derecha y la izquierda, que en su respectivo ventrículo, de manera casi simultánea, alcanzan las fibras de la red de Purkinje, y así se produce la despolarización de la masa muscular ventricular.

La despolarización de la gran masa ventricular, genera tres grandes vectores, los cuales se representan en el trazado electrocardiográfico por el complejo QRS (Figura 5).



El primer vector corresponde a la despolarización del *septum* interventricular y presenta una dirección hacia adelante, abajo y a la derecha. El segundo vector se relaciona con la activación de la pared libre de los ventrículos. Por el mayor tamaño de la masa ventricular izquierda, el vector resultante se dirige hacia la izquierda, adelante y hacia abajo. El tercer vector se produce al activar las paredes posteriores de los ventrículos y la porción más elevada del tabique interventricular, con una magnitud pequeña y con dirección hacia la derecha, arriba y atrás.

Luego de lo anterior, se inscribe un nuevo segmento conocido como el segmento ST, el cual representa el momento de total despolarización ventricular.

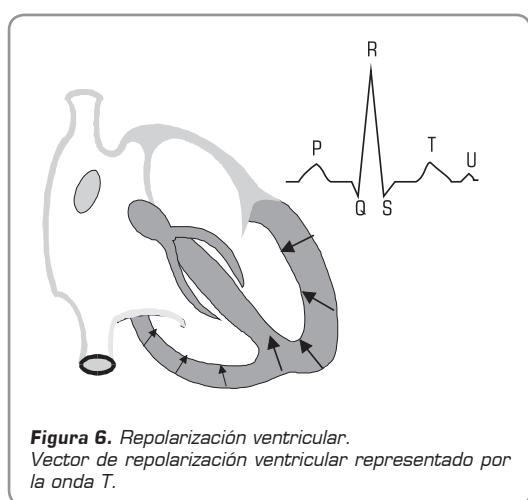
## Repolarización

La repolarización es un fenómeno que se presenta en todas las células previamente estimuladas, y como todo fenómeno eléctrico también será registrado en el electrocardiograma. La repolarización de las aurículas es un fenómeno que estará enmascarado en el trazado debido

a su pequeña magnitud y a que su ocurrencia es simultánea a la despolarización ventricular (Complejo QRS).

Este proceso a nivel ventricular tiene como característica que el músculo subepicárdico se repolariza primero que el subendocárdico, lo cual hace que la repolarización se haga de epicardio a endocardio.

Este fenómeno eléctrico tendrá su representación en un vector de cabeza negativa y cola positiva, cuyo sentido es de izquierda a derecha, de abajo a arriba y de adelante a atrás, y se representa como la onda T (Figura 6).

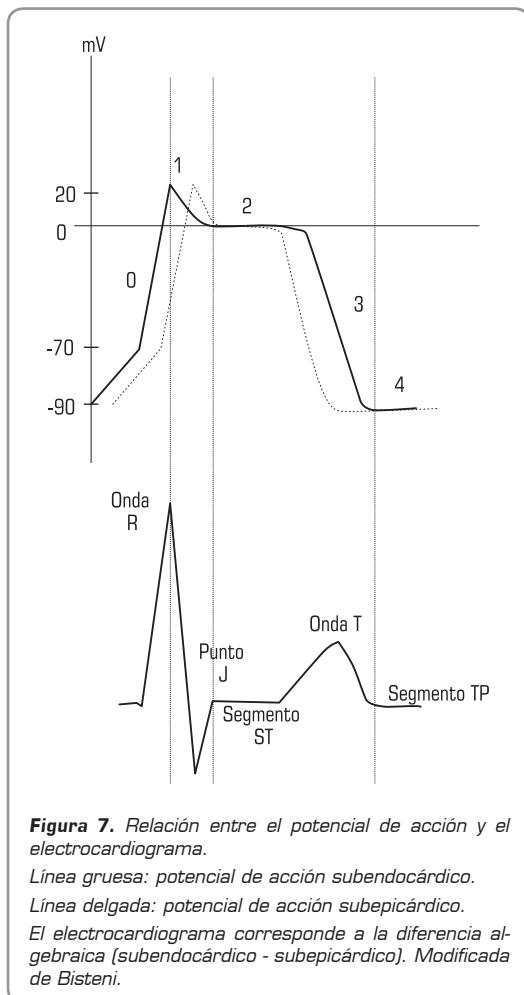


En ocasiones, se observa una onda de menor tamaño que sigue a la onda T y que presenta la misma tendencia eléctrica. Ésta se conoce como onda U, es visible, principalmente en las derivaciones electrocardiográficas V3 y V4 y se cree que corresponde a la repolarización tardía del sistema de Purkinje (Figura 6).

## Génesis del electrocardiograma con base en el potencial de acción

El trazo electrocardiográfico de los ventrículos, puede considerarse como la diferencia algebraica del potencial de acción de las dos capas del miocardio: endocardio y epicardio (potencial de acción endocardio - potencial de acción epicardio), los cuales a su vez son el promedio de los potenciales de acción de todas las células subendocárdicas y subepicárdicas. La duración del potencial de acción subendocárdico es mayor que la del subepi-

cardíco, debido a que es el primero que se despolariza y el último en repolarizarse. Si se utiliza este modelo se pueden extrapolar los potenciales de acción al trazado electrocardiográfico de la siguiente forma (Figura 7):



- La onda R es el resultado de la fase cero del potencial de acción subendocárdico.
- El punto J, el cual marca el final del complejo QRS y el inicio del segmento ST, es resultado del final de la fase 1 del potencial de acción subepicárdico.
- El segmento ST, que representa el momento de total despolarización, está dado por la presencia de ambos potenciales en la fase dos (potencial eléctrico en cero), lo cual algebraicamente produce una línea isoelectrífica.

La onda T positiva que es asimétrica (ascenso más lento que el descenso) es el resultado de la ausencia de paralelismo en la fase tres de ambos potenciales de acción, siendo el final de la onda T correspondiente al final de la fase tres del potencial de acción subendocárdico.

La línea isoelectrífica posterior a la onda T que corresponde a la diástole eléctrica ventricular, está dada por la existencia en la fase cuatro (nivel eléctrico de reposo) de los dos potenciales de acción, y su relación algebraica es de cero.

### Lecturas recomendadas

1. Arango JJ. *Manual de electrocardiografía*. Cuarta edición. Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas; 1996. p. 141-65.
2. Bisteni A. *El proceso de recuperación ventricular*. En: Bisteni A, ed. *La lesión y la isquemia miocárdica*. México D.F.: La prensa médica mexicana; 1976. p. 10-2.
3. Duque M, Marín J. *Arritmias: clasificación, diagnóstico y enfoque inicial*. En: *Tópicos Selectos en Enfermedades Cardíacas y Vasculares 2006. Estado del Arte*. Editorial Colina; 2006. p. 402-410.
4. Duque M, Uribe W. *Génesis de las arritmias cardíacas*. En: *Tópicos Selectos en Enfermedades Cardíacas y Vasculares. Estado del arte*. Editorial Colina; 2006. p. 390-401.
5. Duque M, Uribe W. *Génesis de las arritmias cardíacas*. En: *Tópicos Selectos en Enfermedades Cardíacas y Vasculares. Estado del arte*. Editorial Colina; 2006. p. 390-401.
6. Duque M, Medina E, Uribe W. *Arritmias cardíacas*. En: *Arritmias: clasificación, diagnóstico y enfoque inicial*. Bogotá: Legis SA. p. 806-811.
7. Duque M, Uribe W, Medina E. *Principios de electrofisiología*. En: *Cardiología, 1a. Edición*. Eds: Ricardo Rozo, Alonso Merchán, Jaime Calderón, Margarita Blanco, Mauricio Pineda, Daniel Charria, Sebastián Vélez. Bogotá: Sociedad Colombiana de Cardiología; 1999. p. 331-336.
8. Duque M. *Electrocardiografía*. En: *Fundamentos de Medicina, Cardiología*. Quinta edición, Eds: Hernán Vélez, William Rojas, Jaime Borrero, Jorge Restrepo. Medellín: CIB; 1997. p. 59-73.
9. Duque M. *Electrofisiología, arritmias y sistema de estimulación cardíaca*. En: *Fundamentos de Medicina, Cardiología*. Quinta edición. Eds: Hernán Vélez, William Rojas, Jaime Borrero, Jorge Restrepo. Medellín: CIB; 1997. p. 307-355.
10. Goldschlager N, Goldman MJ. *Principios de electrocardiografía clínica*. Décima edición. México D.F.: Editorial Moderno S.A de C.V.; 1992. p. 11-4.
11. Gutierrezdepiñeres O, Duque M, Matiz H, Uribe W, Medina E. *Electrofisiología celular y arritmias cardíacas: del trazado al paciente*. Bogotá: Editorial Distribuña; 2006.

12. Matiz H, Gutiérrez O. *Electrocardiografía clínica aplicada*. Primera edición. Santafé de Bogotá: Fundación Escuela Colombiana de Medicina; 1991. p. 13-9.
13. Uribe W, Duque M, Medina E. *Electrocardiografía y arritmias*. Primera edición. PLA Export Editores; 2005.
14. Uribe W, Duque M, Medina E. *Arritmias cardíacas*. En: *Taquicardias de complejo QRS ancho*. Bogotá: Legis SA. p. 852-860.
15. Vesga BE, Chaves AM, Lindarte MA, Sanabria CL, Melo G, León-S FE. *Fundamentos de electrocardiografía clínica*. MedUNAB 1998; 1: 61-7.
16. Vesga BE, Sanabria CL, Cabrales M. *Electrofisiología cardiovascular y neurocardiología*. En: *Cardiología*. Bogotá: Sociedad Colombiana de Cardiología; 2006.
17. Vesga BE. *Electrofisiología cardíaca*. En: Chaves AM, Vesga BE, eds. *Electrocardiografía Clínica*. Bucaramanga: Publicaciones UIS; 1999.



# Capítulo

5

## Interpretación del electrocardiograma normal en el adulto

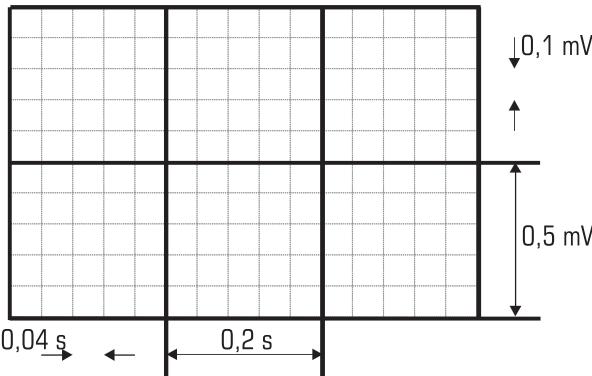
*Boris E. Vesga A., MD.; Manuel A. Lindarte C., MD.;  
Guillermo Páez L., MD.*

### **Fundamentos para la toma e interpretación de un electrocardiograma**

Como todo procedimiento diagnóstico, la solicitud de realización de un electrocardiograma debe contener como mínimo un resumen de los datos de identificación y de la historia clínica del paciente. En el momento previo a la toma del electrocardiograma, es necesario establecer empatía con el paciente, tranquilizarle y explicarle el procedimiento y la ausencia de riesgo que éste implica.

#### **Papel electrocardiográfico**

El tipo de papel utilizado por el electrocardiógrafo, tiene como característica su sensibilidad al calor; es decir, el trazado no se realiza con tinta, sino por la impresión que deja una aguja caliente sobre el papel térmico. Además, la superficie de este papel es milimetrada y los espacios entre cada cinco milímetros sobresalen gracias a una línea gruesa (Figura 1).



**Figura 1.** El papel electrocardiográfico y sus medidas estándar.

En el electrocardiograma se debe consignar la siguiente información: nombre del paciente, edad, género, número de historia clínica, fecha y hora de toma.

La estandarización del trazado electrocardiográfico se realiza con base en dos variables: la velocidad y el voltaje. La velocidad se mide en el eje horizontal y se fija de manera estándar para que corra a 25 mm/s. A esta velocidad, cada milímetro corresponde a 0,04 s y un espacio de cinco milímetros corresponde a un tiempo de 0,2 s (Figura 1).

El voltaje se mide en el eje vertical y la calibración del aparato se deja para que un milivoltio (mV) mueva la aguja registradora diez milímetros; de acuerdo con lo anterior un milímetro corresponde a 0,1 mV (Figura 1). En los casos en los que las ondas son altas y salen del papel, la graduación del voltaje se puede reducir a cinco milímetros por milivoltio cuando la magnitud de los complejos es amplia.

### Calidad de la toma del electrocardiograma

En muchas ocasiones existen dificultades para obtener un buen trazado. No obstante, las interferencias son un problema que puede corregirse fácilmente (Figura 2). Entre éstas las más frecuentes son:



Alteración en línea de base



Mordiscos en línea de base

**Figura 2.** Representación de algunas interferencias en el trazado electrocardiográfico.

- La presencia de “líneas en empalizada” por interferencia eléctrica, la cual se debe a que el equipo comparte el tomacorriente con otro aparato.
- Los “saltos en la secuencia” o “el borramiento” del trazado por la pérdida de contacto de un electrodo.

- Las “alteraciones en la línea de base” por cambios respiratorios, especialmente en la hiperventilación.
- Los “mordiscos en la línea de base” por temblor muscular.
- Las “pérdidas de foco” por movimientos de los miembros o por llanto, en los casos pediátricos.

### Ubicación de los electrodos

Las superficies cutáneas donde se ubicarán los electrodos deben asearse con sustancias tales como alcohol, de modo que eliminen la grasa de la piel, que puede actuar como aislante eléctrico.

En la actualidad, la mayoría de los equipos poseen electrodos con nomenclatura de colores, similar a la de los semáforos, para facilitar su ubicación en los miembros, o en su defecto están dotados de abreviaturas en Inglés que indican su respectiva ubicación (Tabla 1). Los electrodos de los miembros deben ubicarse de manera simétrica en las cuatro extremidades.

**Tabla 1**  
Patrones para la ubicación de los electrodos de los miembros

Posición	Electrodos	
	Color	Sigla
Miembro superior derecho	Rojo	RA (right arm)
Miembro superior izquierdo	Amarillo	LA (left arm)
Miembro inferior derecho	Negro	RL (right leg)
Miembro inferior izquierdo	Verde	LL (left leg)

Los que se localizan en el precordio (Figura 3) se ubicarán progresivamente desde la parte medial hasta la zona lateral izquierda del tórax (Tabla 2).

### Derivaciones electrocardiográficas

Las derivaciones electrocardiográficas son los diferentes registros de la actividad eléctrica del corazón, lo cual se obtiene mediante una serie de electrodos que se ubican según normas preestablecidas. Esta actividad se capta mediante un galvanómetro, se procesa a través de un amplificador y se envía a un sistema de registro.

Las derivaciones pueden ser unipolares o bipolares: las unipolares registran la diferencia de potencial entre un punto del cuerpo y otro punto llamado centro eléctrico;

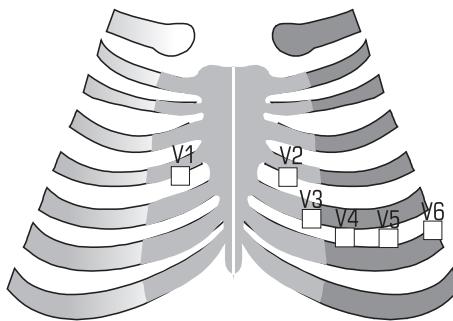


Figura 3. Tórax en el que se indica la ubicación de los electrodos precordiales.

**Tabla 2**  
Patrones para la ubicación  
de los electrodos del precordio

Electrodo	Ubicación	
	Espacio intercostal	Línea
V1	Cuarto	Paraesternal derecha
V2	Cuarto	Paraesternal izquierda
V3	Punto medio entre V2 y V4	
V4	Quinto	Media clavicular
V5	Línea horizontal a nivel de V4	Axilar anterior izquierda
V6	Línea horizontal a nivel de V4	Axilar media izquierda

Las bipolares registran el potencial que se obtiene entre dos puntos del cuerpo.

Las derivaciones según el plano anatómico que registran se dividirán en las del plano frontal y en las del plano horizontal.

### Derivaciones del plano frontal

El plano frontal es aquel que muestra en el individuo un corte de arriba hacia abajo (Figura 4). En este plano se ubican las derivaciones bipolares estándar de Einthoven (DI, DII, DIII), así como las unipolares amplificadas de los miembros desarrolladas por Wilson y Goldberger (aVR, aVL, aVF).

Este plano se esquematiza en una circunferencia, donde las derivaciones tienen un diferente ángulo de representación. Como elemento adicional los grados de circunferencia tienen una diferencia con la nomenclatura

geométrica convencional, porque los dos cuadrantes inferiores se representan en forma positiva, mientras que los dos superiores de manera negativa (Figura 5).

### Derivaciones bipolares

La derivación DI se obtiene al tomar el registro entre los electrodos ubicados en el miembro superior derecho y en el miembro superior izquierdo. El dipolo tiene como electrodo negativo el derecho y como positivo el izquierdo, y su eje de circunferencia está entre "0° a 180°" (Figura 6).

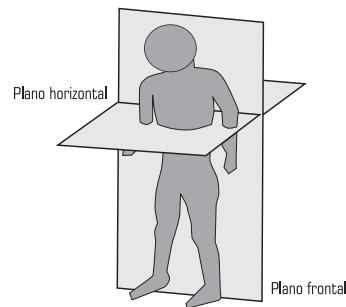


Figura 4. Esquema de corte de los planos frontal y horizontal.

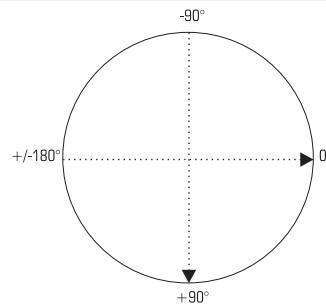


Figura 5. Circunferencia con la representación de la nomenclatura para denominar el sentido de los ejes eléctricos.

La derivación DII es el registro que se obtiene entre el electrodo negativo ubicado en el miembro superior derecho y el electrodo positivo ubicado en el miembro inferior izquierdo. Su eje está entre "60° a -120°" (Figura 7).

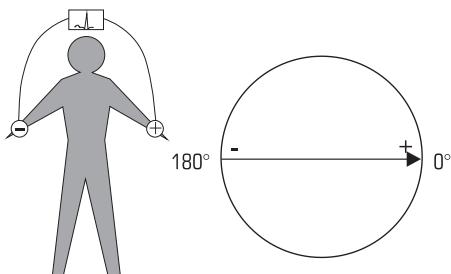


Figura 6. Ubicación de los electrodos y eje de las derivaciones frontales: Dl.

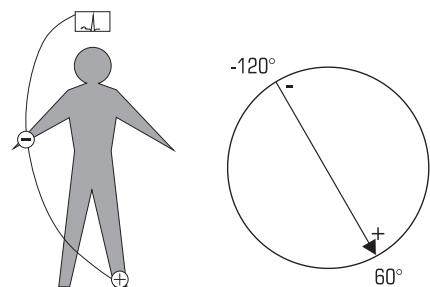


Figura 7. Ubicación de los electrodos y eje de las derivaciones frontales: Dll.

La derivación DIII mide la corriente entre el electrodo negativo en el miembro superior izquierdo y el electrodo positivo en el miembro inferior izquierdo. El eje se encuentra entre "120° y -60°" (Figura 8).

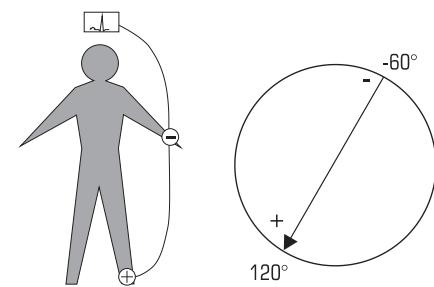


Figura 8. Ubicación de los electrodos y eje de las derivaciones frontales: DIII.

### Derivaciones unipolares

Estas derivaciones miden la fuerza eléctrica absoluta de un electrodo positivo único en el cuerpo. Para lo-

grar este efecto, se hace necesario ubicar un electrodo de potencial cero, lo cual se obtiene mediante el mecanismo de Wilson que consiste en la unión de los demás electrodos de las extremidades, haciendo que sus fuerzas se anulen. Sin embargo, por el mecanismo de amplificación diseñado por Goldberger, se construyeron las derivaciones unipolares ampliadas, de ahí la letra "a" minúscula en su denominación. En conclusión, el electrodo positivo es el explorador y el negativo está conformado por la unión de los otros dos electrodos exploradores en la central eléctrica de Wilson.

En la derivación aVR, el electrodo del miembro superior derecho es el positivo, mientras que el polo negativo será la unión del miembro superior izquierdo con los miembros inferiores. El eje está entre "30° y -150°" (Figura 9).

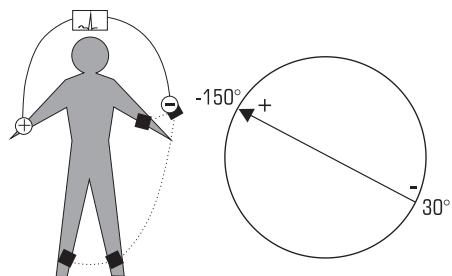


Figura 9. Ubicación de los electrodos y eje de las derivaciones frontales: aVR.

La derivación aVL tiene como electrodo positivo el que se ubica en el miembro superior izquierdo, mientras que el polo negativo será la unión del miembro superior derecho con los miembros inferiores. El eje está entre "-30° y 150°" (Figura 10).

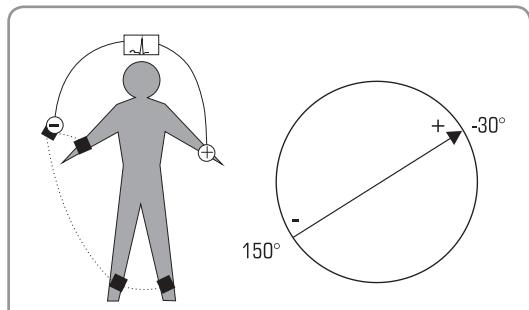


Figura 10. Ubicación de los electrodos y eje de las derivaciones frontales: aVL.

En la derivación aVF el electrodo positivo se encuentra en el miembro inferior izquierdo, mientras que el polo negativo será la unión de los miembros superiores y el miembro inferior derecho. El eje está entre “-90° y 90°” (Figura 11).

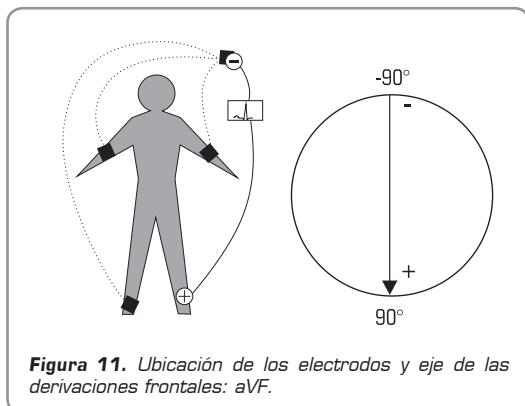


Figura 11. Ubicación de los electrodos y eje de las derivaciones frontales: aVF.

## Regiones exploradas

Todas las derivaciones del plano frontal pueden representarse en un triángulo equilátero, el cual se conoce como triángulo de Einthoven, en cuyo centro se halla el cero eléctrico (Figura 12). Si las derivaciones bipolares y unipolares se transportan a un plano cartesiano, se tendrá un sistema hexoaxial, al cual, si le ubica el corazón en el centro (Figura 13), será fácil correlacionar la ubicación de cada derivación y la parte del corazón que se observa (Tabla 3). Otro elemento de importancia de este eje es que permite la localización del eje eléctrico del corazón con base en la determinación de las perpendiculares a las derivaciones que tengan complejos QRS isobifásicos).

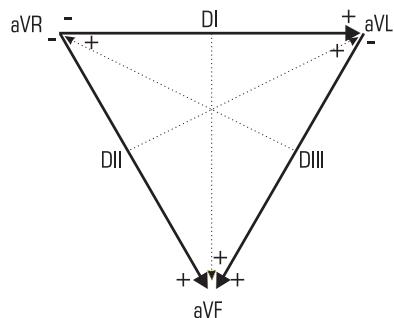


Figura 12. Representación del triángulo de Einthoven.

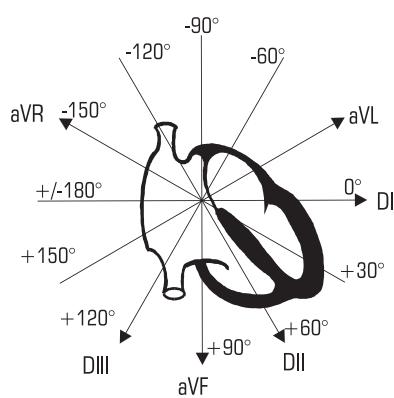


Figura 13. Representación del sistema hexoaxial.

Note en el sistema hexoaxial la existencia de perpendicularidad entre DI y aVF, DII y aVL, DIII y aVR.

Regiones exploradas: parte alta de la pared del ventrículo izquierdo por aVL, parte media por DI, pared diafragmática por DII - DIII - aVL, cavidades derechas por aVR.

Tabla 3  
Regiones exploradas por las derivaciones del plano frontal

Derivación	Eje	Sitio de exploración	Porción	Perpendicular
DI	0° a 180°	Ventrículo izquierdo	Media	aVF
DII	60° a -120°	Pared diafragmática	Izquierda	aVL
DIII	120° a -60°	Pared diafragmática	Central	aVR
aVR	30° a -150°	Corazón derecho	Cavidades	DIII
aVL	-30° a 150°	Ventrículo izquierdo	Alta	DII
aVF	-90° a 90°	Pared diafragmática	Central	DI

## Derivaciones del plano horizontal

El plano horizontal, como su nombre lo indica, es el que hace un corte horizontal del sujeto a nivel del tórax (Figura 4). Los potenciales eléctricos de estas derivaciones llamadas precordiales, se recogen por medio de los electrodos ubicados en la región anterior del tórax (Figura 3).

Las derivaciones precordiales registran la actividad de la parte anterior e izquierda del plano horizontal (Figura 14). Las zonas cardíacas exploradas por las derivaciones precordiales corresponden a la cara anterior, el *septum* interventricular y la parte baja de la pared libre el ventrículo izquierdo (Tabla 4).

## Otras derivaciones

### Derivaciones precordiales adicionales

Las derivaciones precordiales adicionales sirven para tener una mejor visión sobre los daños en la cara posterior del corazón; las posiciones auxiliares son:

- V7: ubicada en la línea horizontal de V4 con la línea axilar posterior.
- V8: ubicada en la línea de V4 con la línea externa de la escápula.
- V9: ubicada en la línea de V4 con la línea paravertebral izquierda.

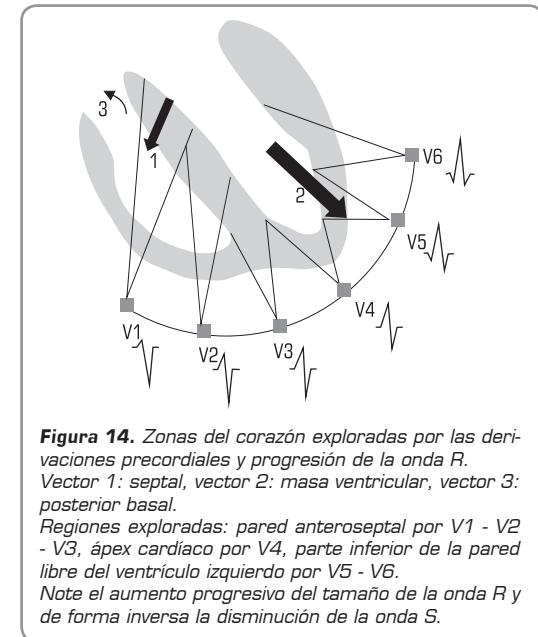
### Derivaciones precordiales derechas

Las derivaciones precordiales derechas se utilizan en casos de corazones con ejes desviados hacia la derecha o dextrocardias. En su nomenclatura se agrega la consonante erre (R), por ejemplo V3R – V4R; su ubicación es de forma inversa a las precordiales estándar, pero dirigiéndose de medial a lateral en hemicárdia derecha.

### Derivaciones esofágicas

Las derivaciones esofágicas se toman a través de un catéter con un electrodo explorador que se introduce por vía transesofágica. Su objetivo es observar de forma magnificada la actividad de las aurículas (en casos de arritmias auriculares) y visualizar trastornos de la cara posterior (en infartos agudos).

La ubicación de las derivaciones esofágicas depende de la distancia en centímetros a partir de la arcada dental. Por ejemplo, E20 visualiza a nivel de la parte media de



**Figura 14.** Zonas del corazón exploradas por las derivaciones precordiales y progresión de la onda R. Vector 1: septal, vector 2: masa ventricular, vector 3: posterior basal.

Regiones exploradas: pared anteroseptal por V1 - V2 - V3, ápex cardíaco por V4, parte inferior de la pared libre del ventrículo izquierdo por V5 - V6.

Note el aumento progresivo del tamaño de la onda R y de forma inversa la disminución de la onda S.

**Tabla 4**  
Regiones exploradas por las derivaciones del plano horizontal

Derivación	Sitio de exploración
V1	Pared anterior Porción alta del <i>septum</i> interventricular
V2	Pared anterior Porción media del <i>septum</i> interventricular
V3	Pared anterior Porción baja del <i>septum</i> interventricular
V4	Pared anterior Ápex cardíaco
V5	Parte baja de la pared libre del ventrículo izquierdo
V6	Parte baja de la pared libre del ventrículo izquierdo

las aurículas, E30 a nivel de la unión aurículo-ventricular y E50 en la parte posterior baja del ventrículo izquierdo.

### Derivación de Lewis

Esta es una derivación torácica bipolar cuya importancia radica en la mejor visualización de la actividad auricular, por lo cual es útil en el diagnóstico diferencial de las

taquiarritmias. Para su construcción es necesario que el electrodo del miembro superior derecho se ubique en el segundo espacio intercostal con línea paraesternal derecha y el electrodo del miembro superior izquierdo se coloque en el cuarto espacio intercostal con línea paraesternal derecha.

## Bases para la interpretación de un trazado electrocardiográfico

Para la lectura e interpretación de un trazado electrocardiográfico, es necesario tener un ordenamiento lógico, que permita emitir un diagnóstico de manera racional. El orden propuesto es el siguiente: ritmo, frecuencia, eje eléctrico, onda P, intervalo PR, onda Q, complejo QRS, segmento ST, onda T, intervalo QT y onda U.

### Ritmo

Como primer punto hay que determinar si el ritmo es regular o no.

### Regular

La distancia entre las ondas será idéntica y el origen del ritmo puede ser sinusal, nodal o ventricular.

Cuando el ritmo es sinusal (frecuencia cardíaca entre 60 y 100 por minuto), existen las siguientes características: la onda P antecede a todos los complejos QRS en todas las derivaciones y es positiva en la derivación DII; el intervalo PR es normal (0,12 s - 0,21 s). El ritmo nodal tiene frecuencias entre 40 y 59 latidos por minuto, mientras que el ventricular o idioventricular es regular y sus frecuencias son inferiores a 40 latidos por minuto. Estos dos últimos se caracterizan por la ausencia de la onda P o la disociación con los complejos QRS. El ritmo ventricular cursa con morfología de bloqueo de rama y sus complejos pueden ser muy aberrados.

### Irregular

La presencia de un ritmo irregular se asocia con eventos como arritmias sinusales, extrasístoles supraventriculares (auricular, nodal) o ventriculares, fibrilación auricular, flutter auricular con bloqueo variable, marcapaso errante, fibrilación ventricular, bloqueo aurículoventricular de diferente grado, taquicardia supraventricular con diferentes grados de bloqueo AV, etc.

## Frecuencia cardíaca

Para la determinación de la frecuencia cardíaca en un trazado electrocardiográfico existen varios métodos.

### Método de los 1.500

Si se tiene en cuenta que el papel corre a una velocidad estándar de 25 milímetros en un segundo, en 60 segundos habrá recorrido 1.500 mm. Aplicando una regla de tres simple, se divide 1.500 entre la distancia en milímetros tomada entre dos ondas R (RR).

$$FC = \frac{1500}{RR}$$

Por ejemplo, en el trazado electrocardiográfico de la figura 15, la distancia entre una onda R y la subsiguiente, es de 23 cuadritos de un milímetro; la frecuencia se obtendría así:

$$FC = \frac{1500}{23} = 65$$

La frecuencia cardíaca calculada es de 65 latidos por minuto.

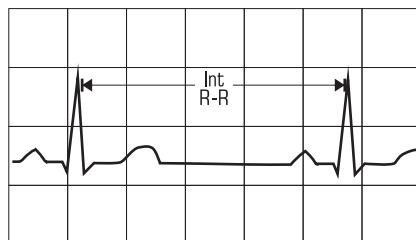


Figura 15. Método de los 1.500 para el cálculo de la frecuencia cardíaca.

### Método estándar

En el método estándar el elemento clave es la utilización de la cuadricula, tomando como indicador de medida la línea gruesa ubicada cada cinco milímetros. Se toma un complejo QRS en el cual coincide la espiga de la onda R con la línea gruesa y se cuenta el número de casillas de cinco milímetros hasta encontrar el siguiente QRS de la misma derivación. Luego el valor de 300 se divide entre el número de cuadros de cinco milímetros contados.

Por ejemplo, en el electrocardiograma de la figura 16, la primera onda R cayó sobre la línea gruesa de cinco

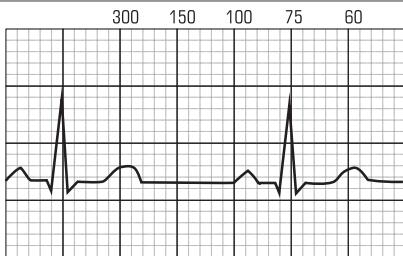


Figura 16. Método estándar para el cálculo de la frecuencia cardíaca cuando el segundo complejo QRS coincide con una línea gruesa.

milímetros y la segunda sobre la cuarta línea gruesa, la frecuencia cardíaca se obtendría así:

$$FC = \frac{300}{4} = 75$$

La frecuencia cardíaca calculada es de 75 latidos por minuto.

En la situación en la cual la segunda onda R no coincide con una línea gruesa, como en la figura 17, se hace el siguiente procedimiento:

- Se revisa entre qué valores de líneas gruesas quedó la siguiente onda R. En el ejemplo quedó entre la de 75 y la de 100.



Figura 17. Método estándar para el cálculo de la frecuencia cardíaca cuando el segundo complejo QRS no coincide con una línea gruesa.

- Se calcula el valor en número de latidos de cada milímetro comprendido en el sector entre 75 y 100; en el ejemplo será:

$$\text{Valor} = \frac{100-75}{5 \text{ milímetros}} = 5$$

Cada milímetro tiene un valor de cinco latidos y la onda R se encuentra a dos milímetros a la izquierda del valor 75, por lo cual la frecuencia será de 85 latidos por minuto.

### Método del muestreo

El método del muestreo se utiliza cuando hay ausencia de ritmo sinusal. Consiste en contar el número de complejos QRS en una misma derivación que aparecen en 75 mm (tres segundos) y multiplicar por 20:

$$FC = \# \text{ QRS} \times 20$$

Por ejemplo, si en los tres segundos usted contabiliza cuatro complejos QRS, la frecuencia se obtendría así:

$$FC = 4 \times 20 = 80$$

La frecuencia cardíaca calculada es de 80 latidos por minuto.

Las anormalidades más frecuentes que pueden causar trastornos en la frecuencia cardíaca se describen en la tabla 5.

Tabla 5  
Causas de anormalidades de la frecuencia cardíaca

**La frecuencia es mayor de 100 latidos por minuto:**  
por taquicardia sinusal, extrasístoles, taquicardias paroxísticas, fibrilación auricular o flutter auricular.

**La frecuencia es menor de 60 latidos por minuto:**  
por bradicardia sinusal, bloqueos auriculo-ventriculares o bloqueos sinoatriales.

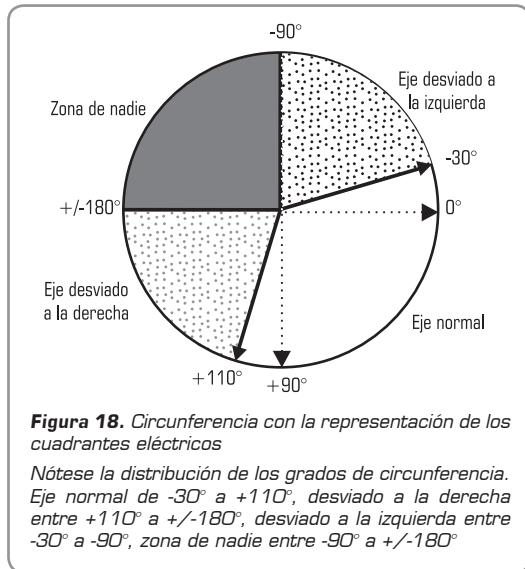
Hay que tener en cuenta que cuando la frecuencia cardíaca sea normal (60 - 100 por minuto), pueda deberse a un ritmo nodal rápido.

### Eje eléctrico

Para la determinación del eje eléctrico del corazón se debe tomar como referencia el sistema hexoaxial visto anteriormente, en donde las derivaciones del plano frontal se ubican cada  $30^\circ$ . El eje se considera normal cuando se encuentra entre  $-30^\circ$  y  $110^\circ$ ; estará desviado a la izquierda cuando esté entre  $-30^\circ$  y  $-90^\circ$  y desviado a la derecha cuando esté entre  $+110^\circ$  y  $+180^\circ$ . Finalmente, se considera la “zona de nadie”, si está entre  $-90^\circ$  y  $-180^\circ$ , debido a que se desconoce si la desviación es en extremo derecha o en extremo izquierda (Figura 18).

### Método de la sumatoria de vectores

Para obtener el eje eléctrico del corazón, basta con hacer la sumatoria de los vectores resultantes en DI, DII y DIII. Para hallar el vector en cada derivación, es necesario conocer su magnitud, dirección y sentido:



**Figura 18.** Circunferencia con la representación de los cuadrantes eléctricos

Nótese la distribución de los grados de circunferencia. Eje normal de  $-30^{\circ}$  a  $+110^{\circ}$ , desviado a la derecha entre  $+110^{\circ}$  a  $+/-180^{\circ}$ , desviado a la izquierda entre  $-30^{\circ}$  a  $-90^{\circ}$ , zona de nadie entre  $-90^{\circ}$  a  $+/-180^{\circ}$

## Magnitud

Es restar a la magnitud en milímetros de las ondas positivas, la magnitud en milímetros de las ondas negativas del complejo QRS en cada derivación.

## Dirección

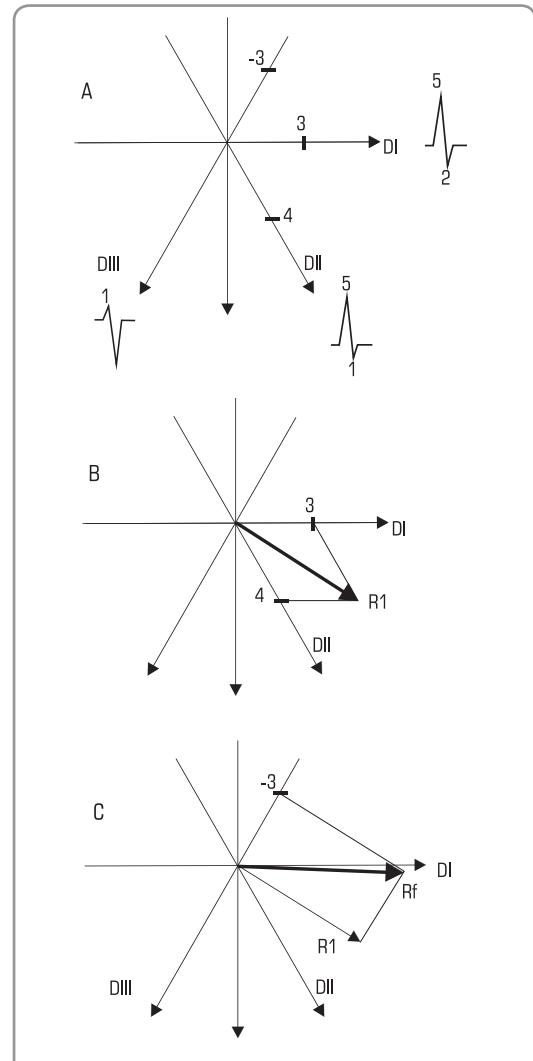
Es el eje que le corresponde a la derivación en el sistema hexoaxial.

## Sentido

Si la sumatoria de las ondas es positiva se colocará en la región positiva de la derivación y viceversa.

Para obtener el eje eléctrico basta con sumar los vectores resultantes de las tres derivaciones bipolares.

Por ejemplo, en las derivaciones bipolares de la figura 19, en A se calculan las magnitudes de la siguiente forma: en DI a los cinco positivos se le restarán los tres negativos teniendo como resultado dos ( $5 - 3 = 2$ ), DII será de cuatro ( $5 - 1 = 4$ ) y DIII será menos tres ( $1 - 4 = -3$ ). La dirección está dada en el sistema hexoaxial para DI a  $0^{\circ}$ , DII a  $60^{\circ}$ , DIII a  $-60^{\circ}$ . El sentido en DI es positivo (2), DII positivo (4) y DIII negativo (-3). Se grafican las magnitudes en el sistema hexoaxial. Se realiza la sumatoria de los vectores de DI y DII, lo cual da la resultante R1 (Figura 19 B). El vector resultante R1 se suma a DIII (Figura 19 C), lo que dará la resultante final Rf indicando que el eje se encuentra cercano a  $0^{\circ}$ .



**Figura 19.** Método de la sumatoria de vectores para el cálculo del eje eléctrico.

## Método de la derivación isobifásica

Esta metodología para hallar el eje eléctrico es más sencilla que la anterior, y consiste en "tomar la derivación isobifásica" (sumatoria de las ondas igual a cero) de las seis derivaciones frontales. Luego, en el sistema hexoaxial se localiza el eje que cruza perpendicularmente esta derivación; en esta derivación perpendicular se mira el sentido y hacia donde esté dirigido será considerado el eje cardíaco. Por ejemplo, en la figura 20 la derivación isobifásica es aVL, la derivación perpendicular es DII, y al ser esta de tendencia positiva el eje estará a  $60^{\circ}$ .

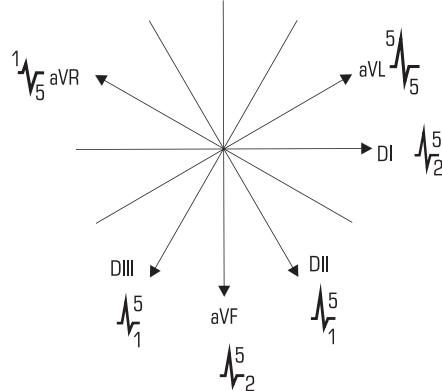


Figura 20. Método de la derivación isobifásica para el cálculo del eje eléctrico.

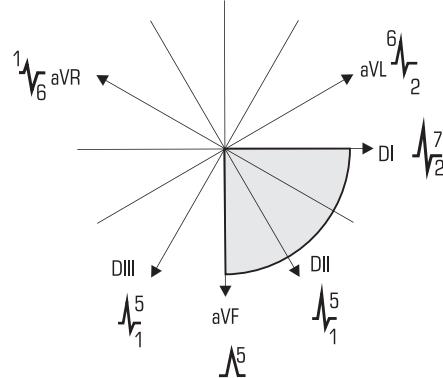


Figura 21. Método rápido para el cálculo del eje eléctrico.

## Método rápido

Esta metodología para hallar el eje eléctrico es la más sencilla, y consiste en revisar si la magnitud resultante de DI es positiva o negativa, lo cual permite orientar la búsqueda del eje en la mitad derecha o en la mitad izquierda. Luego, se revisa la derivación unipolar aVF que de ser positiva orienta hacia los cuadrantes inferiores y si es negativa hacia los superiores de la derecha “tomar la derivación isobifásica” (sumatoria de las ondas igual a cero). Al entrecruzarlas se obtiene el cuadrante donde se encuentra el eje eléctrico.

Por ejemplo, en la figura 21 la derivación DI es de tendencia positiva, lo cual la ubica en el hemisferio derecho; al revisar aVF este es de tendencia positiva, indicando que el eje se encuentra dentro del cuadrante inferior derecho, dentro de la zona del eje eléctrico normal.

Las anormalidades más frecuentes que pueden causar variaciones en el eje eléctrico se detallan en la tabla 6.

## Onda P

La onda P representa la despolarización auricular y en condiciones normales antecede a todos los complejos QRS. Su morfología en general es simétrica, excepto en V1 y V2 en donde puede ser isobifásica; su conformación puede dividirse en dos componentes: el ascenso corresponde al inicio de la despolarización

Tabla 6  
Causas de desviación en el eje eléctrico

### Desviación del eje hacia la izquierda

Puede ser normal hasta en el 10% de los casos, y puede darse por rotación o desplazamiento del corazón hacia la izquierda, hipertrofia ventricular izquierda, bloqueo de la rama izquierda, hemibloqueo anterior izquierdo, *ostium primum* (CIA).

### Desviación del eje hacia la derecha

Es un hallazgo normal en lactantes e infantes hasta los ocho años de edad, y puede darse por rotación cardíaca a la derecha, hipertrofia ventricular derecha o hemibloqueo posterior izquierdo.

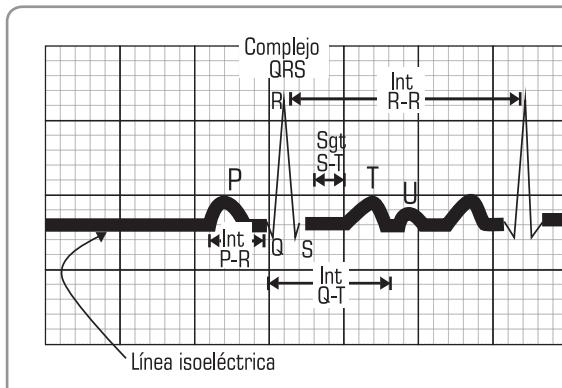


Figura 22.  
Trazado electrocardiográfico normal.

auricular derecha y su descenso al final de la despolarización auricular izquierda. Su duración oscila entre 0,08 y 0,1 s (dos cuadros y medio) y su altura no debe exceder los 0,25 mV (dos cuadros y medio) (Figura 22).

Si se ubicara el vector resultante de la despolarización auricular dentro del triángulo de Einthoven, su eje se hallaría entre 30 y 60 grados, por lo cual es positiva en las derivaciones DI, DII, aVF, V3, V4, V5 y V6, negativa en la derivación aVR y variable en las derivaciones DIII y aVL (Figura 23).

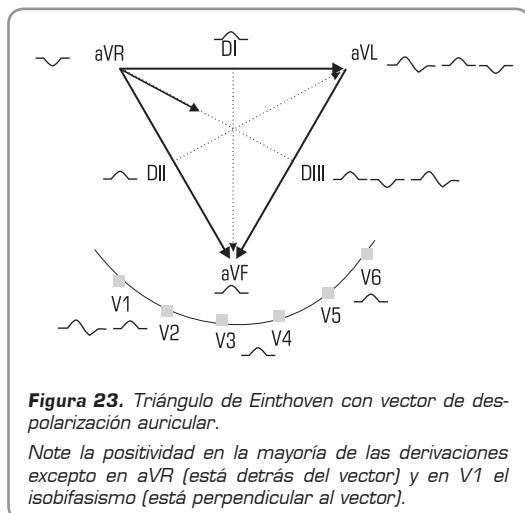


Figura 23. Triángulo de Einthoven con vector de despolarización auricular.

Note la positividad en la mayoría de las derivaciones excepto en aVR (está detrás del vector) y en V1 el isobifasismo (está perpendicular al vector).

Si están presentes los anteriores criterios de normalidad de la onda P, se debe pasar a revisar el segmento PR. Las anormalidades de la onda P más frecuentes se describen en la tabla 7.

Tabla 7  
Causa de anormalidades en la onda P

**Onda P ausente:** en casos de ritmos idioventriculares, nódales o de fibrilación auricular.

**Onda P pulmonar:** es cuando la morfología de la onda P es en tienda de campaña (picuda y con más de 2,5 mm de alto). Puede presentarse en estenosis de la válvula tricúspide, hipertensión pulmonar y estenosis de la válvula pulmonar.

**Onda P mitral:** se caracteriza por la presencia de una mella en su parte superior; tiene un ancho mayor de 2,5 mm y se presenta en casos de estenosis de la válvula mitral, insuficiencia mitral y disfunción diastólica del ventrículo izquierdo.

**Onda P invertida:** puede deberse a ritmo nodal, ritmo atrial bajo, dextrocardia y extrasístoles auriculares o nódales, o puede darse por la incorrecta ubicación de los electrodos de los miembros superiores.

**Ondas P múltiples:** se dan en los casos de *flutter* auricular, taquicardia auricular con bloqueo aurículo-ventricular u ondas P separadas por bloqueo intra-auricular.

## Segmento PR

Un segmento corresponde a una línea isoelectrífica que une dos ondas; el segmento PR está comprendido entre el final de la onda P y el inicio del complejo QRS. Representa el paso de la señal eléctrica por el nodo aurículo-ventricular y el haz de His, donde se da un retraso en la conducción. Su duración normalmente es de 0,1 s (Figura 22).

## Intervalo PR

Un intervalo comprende una línea isoelectrífica y las ondas que lo delimitan. El intervalo PR va desde el inicio de la onda P hasta el inicio del complejo QRS (Figura 22). Su expresión representa el tiempo que toma el impulso para viajar desde el nodo sinusal hasta las fibras musculares ventriculares. Su duración oscila normalmente entre 0,12 s y 0,21 s en el adulto, lo cual depende del tono simpático y de la frecuencia cardíaca basal; si la frecuencia cardíaca está en 120 lpm un intervalo PR de 0,21 s sería alargado en este paciente, pero de manera general los valores por encima de 0,21 s se denominan "intervalo PR largo", mientras que los menores a 0,12 s "intervalo PR corto".

Si están presentes los anteriores criterios de normalidad del intervalo PR, se debe pasar a revisar el complejo QRS. Las anormalidades del intervalo PR más frecuentes se enuncian en la tabla 8.

Tabla 8  
Causas de anormalidades del intervalo PR

**Intervalo PR prolongado:** es causado por sobredosis digitálica o de cualquier fármaco que aumente la conducción AV, trastorno de la conducción aurículo-ventricular de primer grado, hipokalemia, fiebre reumática aguda, difteria, aterosclerosis u oclusión de la arteria coronaria derecha.

**Intervalo PR corto:** se halla en los casos de ritmo nodal o en síndromes de preexcitación como el de Wolff-Parkinson-White.

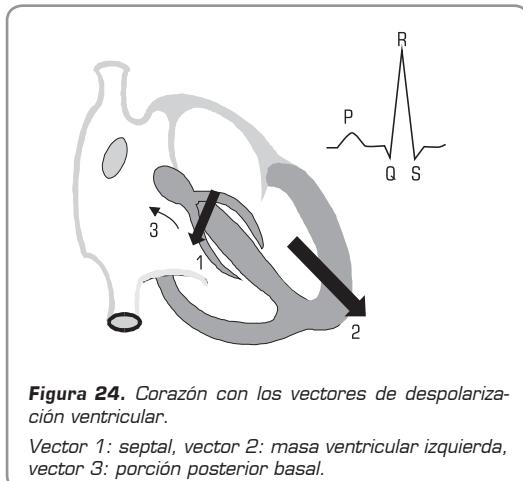
**Intervalo PR variable:** está presente en el fenómeno de Wenckebach o en el marcapasos errante.

**Intervalo PR disociado:** ocurre en los bloqueos de tercer grado o ritmos del tejido de unión.

## Complejo QRS

El complejo QRS representa el proceso de despolarización ventricular y tiene un rango de duración entre 0,08 s y 0,10 s; máximo de 0,11 s (Figura 22). La

formación de cada una de sus ondas depende directamente de los vectores resultantes de la despolarización de la masa ventricular (Figura 24).

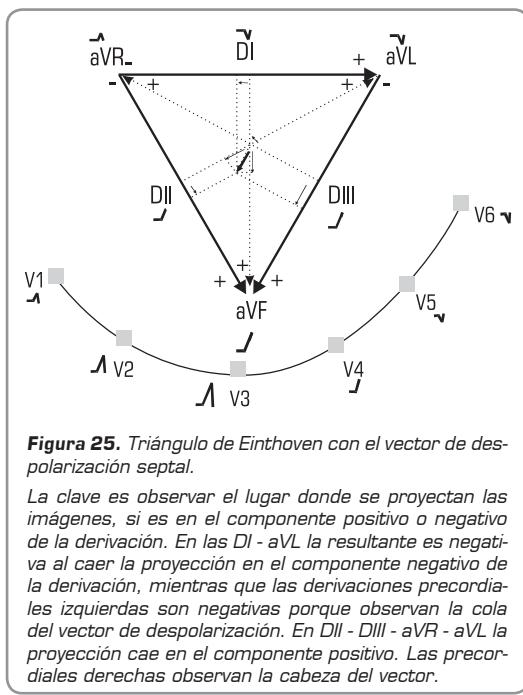


**Figura 24.** Corazón con los vectores de despolarización ventricular.

Vector 1: septal, vector 2: masa ventricular izquierda, vector 3: porción posterior basal.

### Vector septal

El *septum interventricular* es la primera parte del ventrículo que se despolariza, por lo cual el vector tiene una dirección hacia delante, hacia abajo y hacia la derecha. Si se dibuja este vector en el triángulo de Einthoven, representa la primera onda del complejo QRS (Figura 25).

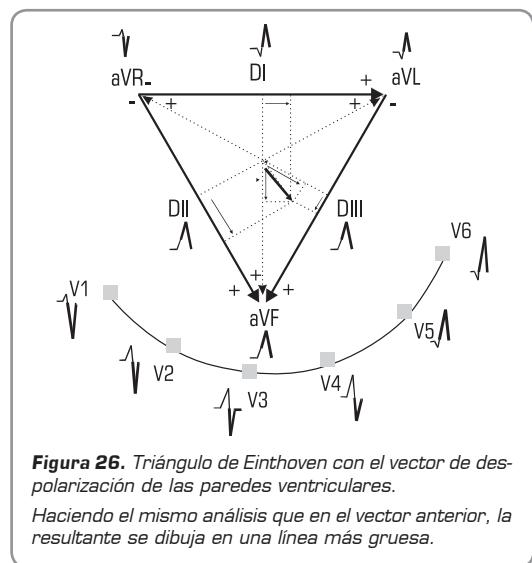


**Figura 25.** Triángulo de Einthoven con el vector de despolarización septal.

La clave es observar el lugar donde se proyectan las imágenes, si es en el componente positivo o negativo de la derivación. En las DI - aVL la resultante es negativa al caer la proyección en el componente negativo de la derivación, mientras que las derivaciones precordiales izquierdas son negativas porque observan la cola del vector de despolarización. En DII - DIII - aVR - aVL la proyección cae en el componente positivo. Las precordiales derechas observan la cabeza del vector.

### Vector de las paredes ventriculares

El vector de las paredes ventriculares, de gran tamaño, está dado por la sumatoria de los vectores resultantes de la despolarización de los dos ventrículos, pero principalmente por el izquierdo que es el que más masa posee, y toma una dirección hacia adelante, abajo y a la izquierda. Si se dibuja este vector en el triángulo de Einthoven, representa la segunda onda del complejo QRS, la cual es la de mayor tamaño (Figura 26).



**Figura 26.** Triángulo de Einthoven con el vector de despolarización de las paredes ventriculares.

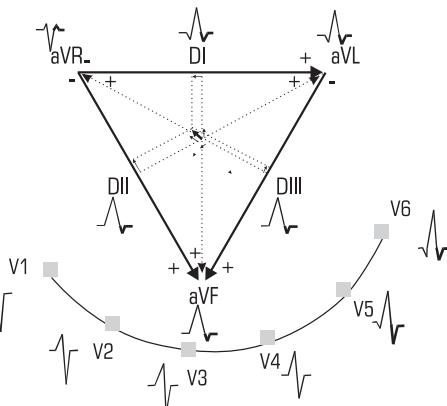
Haciendo el mismo análisis que en el vector anterior, la resultante se dibuja en una línea más gruesa.

### Vector de los segmentos basales

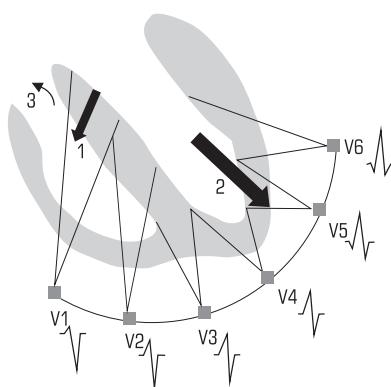
Este vector despolariza el músculo ventricular de la zona posterior basal. Es más pequeño en comparación con el anterior, con dirección hacia atrás, arriba y a la derecha. Si se dibuja este vector en el triángulo de Einthoven, representa la tercera onda del complejo QRS (Figura 27).

La resultante de este vector se dibuja en línea más gruesa. Después de construir las resultantes de los tres vectores, observe que un vector puede generar una onda diferente en cada derivación.

Como puede verse en la figura 27, la morfología del complejo QRS en las derivaciones aVL y DI es similar (QRS); en las derivaciones DII - DIII y aVF también lo es (RS), mientras que en aVR es diferente (rSR'). Esto se justifica por la ubicación en el plano frontal de cada una de las derivaciones.



**Figura 27.** Triángulo de Einthoven con el vector de despolarización de los segmentos basales.



**Figura 28.** Progresión de la onda R en las derivaciones precordiales.

Note el aumento progresivo del tamaño de la onda R y de forma inversa la disminución de la onda S.

La nomenclatura de las ondas del complejo QRS ha sido establecida de forma independiente del vector que represente; por ejemplo, el vector de las paredes ventriculares puede ser positivo o negativo dependiendo de la ubicación del electrodo que registra. Con el fin de tener un patrón común, se deben tener en cuenta unas características para la denominación de las ondas del complejo QRS.

### Onda Q

La onda Q es la primera deflexión negativa del complejo y debe preceder a cualquier onda positiva. Para poder denominarla como onda Q normal, su duración debe ser menor de 0,04 s y su voltaje no mayor de 0,2 mV, el cual debe ser menor del 25% del tamaño de la onda R (Figura 22).

La onda Q que no cumpla los criterios descritos se denomina onda Q patológica y puede ser anormal en situaciones como infarto agudo del miocardio, embolia pulmonar, hipertrofia ventricular derecha o izquierda, miocardiopatías o defectos en el tabique IV.

### Onda R

La onda R corresponde a la primera deflexión positiva del complejo QRS; en los casos donde exista otra onda positiva en el complejo, ésta se denominará R prima ( $R'$ ). Normalmente, su duración debe ser menor de 0,07 s y su voltaje varía entre 0,4 y 2,2 mV, siendo en promedio de 0,5 mV en las derivaciones del plano fron-

tal y de 1 mV en el plano horizontal (Figura 22). En las derivaciones precordiales, lo importante es observar la progresión en el tamaño de la onda R desde V1 hasta V6 (Figura 28).

### Onda S

La onda S es la deflexión negativa que aparece posterior a una onda R. Si existe otra onda negativa posterior, la siguiente se denominará S prima ( $S'$ ). En la situación en la cual no existan ondas positivas en el complejo QRS, éste se denominará complejo QS.

### Punto J

El punto J es el punto donde termina la última onda del complejo QRS e inicia el segmento ST (Figuras 7 y 8). Su importancia radica en que ayuda a la interpretación electrocardiográfica del descenso (infradesnivel) o ascenso (supradesnivel) del segmento ST con respecto a la línea de base, teniendo como patrón una oscilación menor a un milímetro.

Si están presentes los anteriores criterios de normalidad en el complejo QRS, se debe pasar a revisar el segmento ST. Las anormalidades del complejo QRS más frecuentes se muestran en la tabla 9.

### Segmento ST

El segmento ST es el momento de la máxima despolarización de la musculatura ventricular. Se localiza desde el final del complejo QRS hasta el inicio de la onda T

**Tabla 9**  
**Causas de anormalidades del complejo QRS**

**Complejo QRS ancho:** por retardos en la conducción intraventricular, bloqueos de rama, hiperkalemia, extrasistoles ventriculares, hipertrofias ventriculares, quinidina, propafenona, etc.

**Complejo QRS de bajo voltaje:** en obesidad, infarto agudo del miocardio, hipotiroidismo, trastornos pericárdicos como derrame o pericarditis crónica constrictiva, o alteraciones pulmonares como el enfisema.

**Complejo QRS de alto voltaje:** en paredes torácicas delgadas o en hipertrofias ventriculares.

**Cambios en la morfología del complejo QRS:** en empastamientos o mellas en bloqueos de rama o en *cor pulmonale* agudo, configuración anormal en el infarto del miocardio, taquicardia ventricular, fibrilación ventricular, *flutter* ventricular, alternancia eléctrica, hiperkalemia, etc. En los procesos isquémicos antiguos las ondas son de tamaño mínimo, por lo cual se llaman "ondas R embrionarias o amputadas".

En las derivaciones electrocardiográficas precordiales, es importante observar la progresión de menor a mayor tamaño de la onda R, que se da de V1 a V6; en la hipertrofia ventricular esta progresión está alterada.

(Figura 22). Teniendo como referencia el punto J se puede determinar su infradesnivel o supradesnivel y su morfología contribuye como elemento diagnóstico en algunas patologías como el proceso isquémico del miocardio. Las anormalidades más frecuentes del segmento ST se resumen en la tabla 10.

**Tabla 10**  
**Causas de anormalidades del segmento ST**

**Segmento ST elevado:** en infarto del miocardio reciente, pericarditis, traumatismo cardíaco, hiperkalemia, aneurisma ventricular izquierdo.

**Segmento ST deprimido:** en casos de isquemia subendocárdica, impregnación digitalica (cubeta digitalica), taquicardias, hipokalemia, bloqueos de rama, extrasistoles, miocarditis, etc.

## Onda T

La onda T corresponde a la repolarización del músculo ventricular. Su morfología es asimétrica, con una parte ascendente más lenta y de mayor duración que la descendente, la cual es más rápida (Figuras 7-15). Su voltaje no debe exceder las dos terceras partes de la onda R (mayúscula) acompañante (Figuras 7 y 8). Su dirección debe seguir el complejo QRS; por lo tanto, si

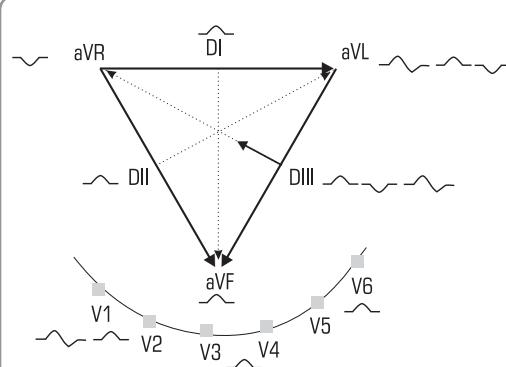
éste es predominantemente positivo, la onda T debe ser positiva y si el complejo QRS es predominantemente negativo la onda T debe ser negativa; si no existe este parámetro se le llama onda T invertida e implica patología cardíaca. Las anormalidades en la onda T se encuentran en la tabla 11 (Figura 29).

**Tabla 11**  
**Causas de anormalidades de la onda T**

**Onda T alta y picuda (base simétrica):** se presenta en hiperkalemia y derivaciones V2 - V3 posterior a un infarto de cara posterior.

**Onda T invertidas:** en isquemia subendocárdica, pericarditis, hipokalemia, hipertrofia ventricular, miocarditis, etc.

**Onda T plana:** en procesos isquémicos, hipotiroidismo, pericarditis, miocarditis, etc.



**Figura 29.** Triángulo de Einthoven con el vector de repolarización ventricular (onda T).

Note la positividad en la mayoría de las derivaciones excepto en aVR.

## Intervalo QT

El intervalo QT es el tiempo que transcurre entre el inicio del complejo QRS y el final de la onda T. Representa el fenómeno de despolarización y repolarización ventricular (Figura 22).

Su duración varía de acuerdo con el género y la frecuencia cardíaca. En el género masculino, el QT corregido (QTc) varía desde 0,36 s hasta 0,40 s y en la mujer varía desde 0,41 s hasta 0,44 s. La variación dada por la frecuencia cardíaca se corrige de acuerdo con la siguiente fórmula:

$$QTc = \frac{QT}{\sqrt{RR}}$$

Donde: QT es el intervalo QT medido sobre el papel electrocardiográfico expresado en segundos y  $\sqrt{RR}$  es la raíz cuadrada de la distancia en segundos entre dos ondas R consecutivas pertenecientes a la misma derivación (Figura 30).

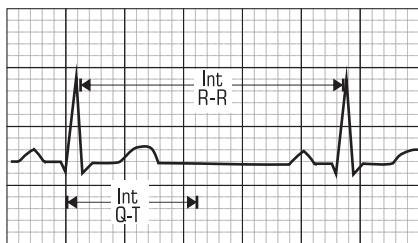


Figura 30. Método para calcular el intervalo QT corregido.

Por ejemplo, en la figura 30 el QT medido es de 10 cuadros, es decir, 0,40 s. El intervalo RR es de 23 cuadros; lo que indica que la distancia entre una onda R y la subsiguiente es de 0,92 s; el intervalo QT corregido se obtendrá así:

$$QTc = \frac{0,40}{\sqrt{0,92}} = 0,417$$

El intervalo QT corregido es de 0,417 s.

Las anormalidades más frecuentes se describen en la tabla 12.

### Onda U

La aparición de la onda U se atribuye a la repolarización de las fibras de Purkinje. Puede observarse en las derivaciones precordiales derechas V1 - V2 - V3; comparativamente con la onda T es de menor tamaño y siempre tiene la misma dirección (Figura 22). Las anormalidades más frecuentes se describen en la tabla 13.

### Interpretación por pasos

Antes de empezar se debe verificar la correcta posición de los electrodos y la estandarización de la velocidad del papel a 25 mm por segundo y 10 mm correspondientes a 1 mV.

Tabla 12  
Causas de anormalidades del intervalo QT

**Intervalo QT prolongado:** en hipocalcemia, cardiopatía isquémica, carditis reumática activa, cardiomegalia, hipokalemia (realmente se mide un intervalo QU) y síndrome de QT largo, etc.

**Intervalo QT acortado:** por digital, hipercalcemia, en el síndrome de QT corto, etc.

Tabla 13  
Causas de anormalidades de la onda U

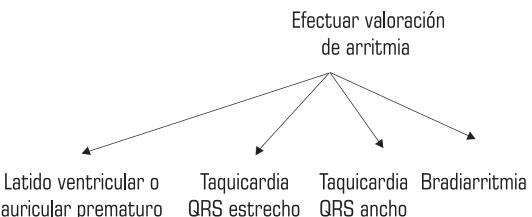
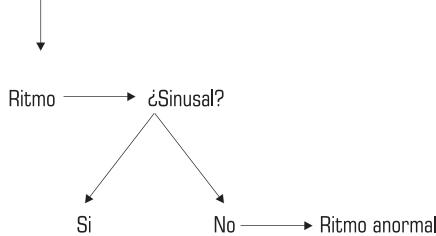
**Onda U alta o prominente:** en hipokalemia, cardiopatía isquémica, sobredosis digitálica, bradicardia, hipertiroidismo, hipertrofia ventricular, sobredosis de adrenalina, hipercalcemia, etc.

**Onda U invertida:** en hiperkalemia o en cardiopatía isquémica.

### Primer paso

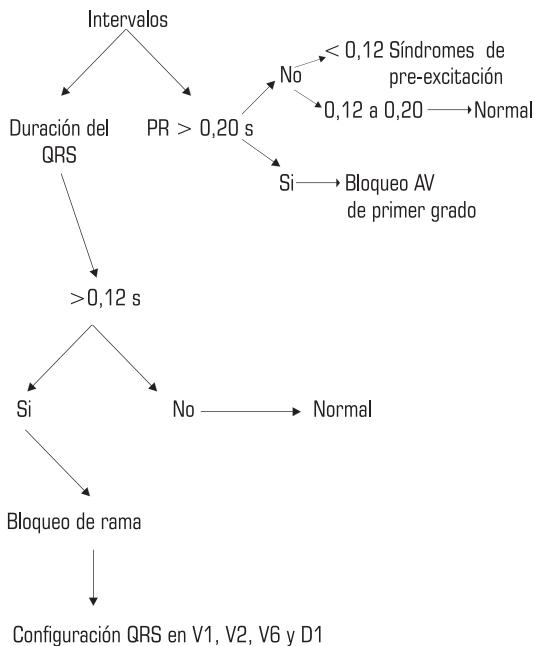
- Observe las ondas P y los intervalos RR en las derivaciones DII y V1.
- Observe las derivaciones V1 y V2, las mejores para detectar bloqueos de rama.

Determine



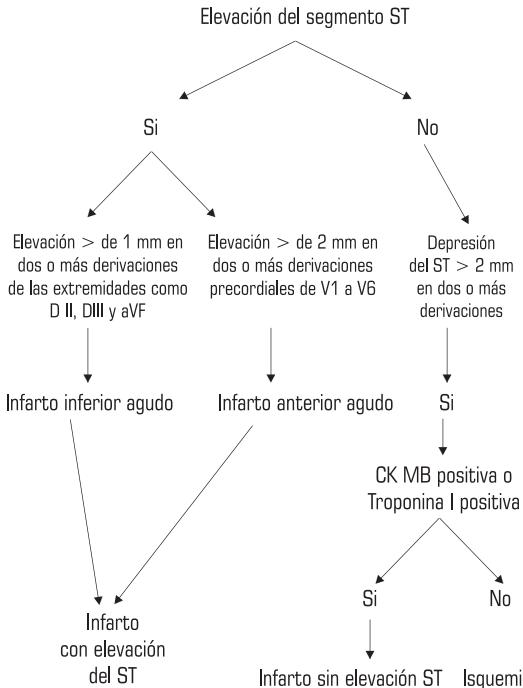
## Segundo paso

- Valore los intervalos y bloqueos.



## Tercer paso

- Valore la elevación o depresión del segmento ST.

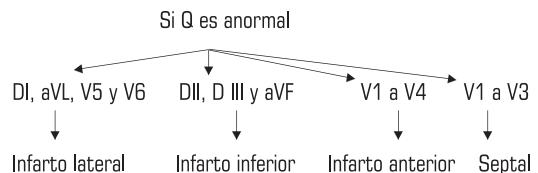


## Cuarto paso

- Valore las ondas Q.

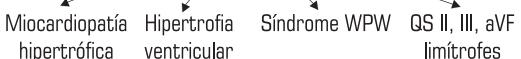
Onda Q en derivaciones DI, DII, DIII, aVF y aVL.

Normal cuando  $< 0,04$  s y  $< 3$  mm de profundidad excepto que la derivación DIII es normal hasta 0,04 y hasta 7 mm de profundidad en DIII y aVL, derivación DI menor de 1,5 mm.



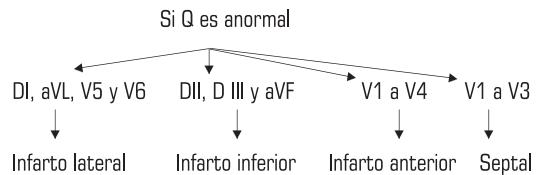
Tener en cuenta R dominante en V1 y V2, R/S mayor de 1, posibilidad de infarto posterior.

Excluir situaciones que simulan infarto



## Quinto paso

- Valore la progresión de la onda R de V1 a V6.



Tener en cuenta R dominante en V1 y V2, R/S mayor de 1, posibilidad de infarto posterior.

Excluir situaciones que simulan infarto



## Sexto paso

- Valore las ondas P.

Máximo de amplitud 3 mm y ancho 2,5 mm en DII y V1 para evaluar crecimiento auricular.

## Séptimo paso

Valore las ondas T, intervalo QT, eje eléctrico de QRS, eje de la P.

## Octavo paso

- Valore arritmias.

Finalmente, queda por recordar que al tener un registro electrocardiográfico en las manos, aunque se trata de una prueba valiosa, no deja de ser una prueba diagnóstica, por lo cual debe de interpretarse a la luz de la clínica del paciente.

## Agradecimientos

Los autores desean agradecer al doctor Manuel Lindarte, Médico Cirujano, por la elaboración de algunas de las figuras que se utilizaron en este capítulo.

## Lecturas recomendadas

1. Arango JJ. *Manual de electrocardiografía*. Cuarta Edición, Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas; 1996. p. 21-69.
2. Arenas IC, Pulido ML. *Electrocardiografía y arritmias cardíacas*. Primera edición. Bucaramanga: Publicaciones UIS; 1990. p. 3-20.
3. Castellanos A, Kessler K, Myerburg. *The resting electrocardiogram*. In: Schlant RC, Waine R, eds. *Hurt's The Heart*. Eight edition. New York: Mc Graw - Hill Inc.; 1994. p. 321-56.
4. Duque M. *Electrocardiografía*. En: Montoya M, ed. *Cardiología*. Quinta edición. Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas; 1996. p. 71-3.
5. Gau G. *Electrocardiography and vectocardiography*. In: Brandenburg, ed. *Cardiology*. New York: Year Book Medical Publishers, Inc.; 1987. p. 268-309.
6. Goldschlager N, Goldman MJ. *Principios de electrocardiografía clínica*. Décima Edición. México D.F.: Editorial Manual Moderno, S.A. de C.V.; 1992. p. 1—37.
7. Gutiérrez J. *Primera unidad de autoinstrucción sobre electrocardiografía*. Acta Med Valle 1976; 7: 26-36.
8. Gutierrezdepiñeres O, Duque M, Matiz H, Uribe W, Medina E. *Electrofisiología celular y arritmias cardíacas: del trazado al paciente*. Bogotá: Editorial Distribuna; 2006. p. 1-338.
9. Khan G. *Rapid ECG interpretation*. Primera Edición. W.B. Saunders Company; 1997.
10. Matiz H, Gutiérrez O. *Electrocardiografía clínica aplicada*. Primera Edición. Santafé de Bogotá: Fundación Escuela Colombiana de Medicina; 1991. p. 13-51.
11. Restrepo N, Robledo N. *Electrocardiografía*. Primera edición. Medellín: Editorial Universidad de Antioquia; 1991. p. 57-152.
12. Uribe W, Duque M, Medina E. *Electrocardiografía y arritmias*. Primera edición. PLA Export Editores; 2005.
13. Vesga BE, Chaves AM, Lindarte MA, Sanabria CL, Melo G, León - S FE. *Fundamentos de electrocardiografía clínica*. MedUNAB 1998; 1: 61-7. p. 23-28.
14. Vesga BE, Chaves AM, Sanabria CL et al. *Evidencias en electrocardiografía II: aspectos básicos para la toma e interpretación de un electrocardiograma*. Salud UIS 1999; 30: 73-84.



# Capítulo

6

## Interpretación del electrocardiograma en la población pediátrica

*Ana M. Cadavid B., MD.; Luis H. Díaz M., MD.*

### Introducción

El electrocardiograma es parte fundamental en la evaluación del niño con cardiopatía congénita, y junto con la historia clínica, el examen físico y la radiografía de tórax completan el enfoque inicial del paciente.

Este examen tiene tres objetivos fundamentales: la localización de la posición y relación de las cámaras cardíacas, la evaluación de la repercusión hemodinámica de la cardiopatía al momento del diagnóstico y durante su evolución (hipertrofia o dilatación de cavidades) y el diagnóstico de trastornos del ritmo asociados pre o post-quirúrgicos. Además, es útil cuando se presentan alteraciones electrolíticas o intoxicaciones por medicamentos.

Los cambios en el electrocardiograma son sensibles pero poco específicos para el diagnóstico de una determinada cardiopatía congénita, excepto en algunos casos como el defecto septal atrioventricular, la atresia tricúspide o el origen anómalo de la coronaria izquierda de la arteria pulmonar (ALCAPA) donde los cambios encontrados en el eje y la repolarización ventricular, permiten una aproximación diagnóstica bastante precisa.

### Factores técnicos

Para obtener un buen electrocardiograma se requiere mucha paciencia y, en algunas ocasiones, sedar al niño para obtener un trazo adecuado. Los electrodos de las extremidades pueden colocarse en posiciones más proximales para reducir los artefactos por movimiento. Deben obtenerse las derivaciones V3R y V4R para detectar mejor las hipertrofias de las cavidades derechas y derivadas izquierdas extra (V7) y se recomienda hacer una toma con un voltaje normal en las derivadas de las extremidades y otra con voltaje medio en las precordiales. En los pacientes con diagnóstico conocido de dextrocardia se deben tomar todas las precordiales derechas.

Los principales artefactos que pueden afectar la interpretación del electrocardiograma son: posición incorrecta de los electrodos de las extremidades, que puede llevar a diagnósticos equivocados de *situs inversus*; mala aplicación del gel sin espacios libres entre los electrodos de las precordiales, movimientos del paciente que pueden simular taquicardias ventriculares, respiración profunda que produce cambios en el RR y en el tamaño del QRS y artefactos producidos por elementos externos como monitores, calentadores, ventiladores mecánicos o bombas de infusión.

## Electrocardiograma pediátrico normal

Las características del electrocardiograma se modifican con la edad. Los principales cambios ocurren en el primer año de vida y reflejan las variaciones en la anatomía y fisiología cardiovascular. Al nacimiento, el ventrículo derecho pesa más que el izquierdo; al crecer las paredes del ventrículo izquierdo se engrosan por el aumento de las presiones sistémicas y las paredes del ventrículo derecho se adelgazan al disminuir las resistencias pulmonares. Esto se refleja en el electrocardiograma por cambios en el eje y la morfología del QRS, y en la orientación de la onda T. Luego de los tres años el electrocardiograma progresivamente adquiere las características del adulto.

## Principales hallazgos del electrocardiograma pediátrico (Figura 1)

1. Dominancia del ventrículo derecho que se manifiesta por desviación del eje a la derecha y por fuerzas predominantes del ventrículo derecho (R alta en aVR, V4R, V1 y V2 y S profunda en DI, V5 y V6).
2. Ondas T negativas en V1 luego de la primera semana y hasta los tres años de vida.
3. Patrón de progresión invertido del RS en las derivadas precordiales.

## Interpretación del electrocardiograma

El electrocardiograma debe incluir el ritmo, la frecuencia cardíaca, todas las ondas, segmentos e intervalos.

Puede hacerse con cualquiera de las secuencias propuestas, pero siempre con la misma para evitar olvidos. Se debe conocer la edad del paciente e idealmente algunos datos de la historia clínica para hacer una interpretación adecuada del *situs* atrial, la localización y el predominio ventricular, la presencia de crecimientos atriales y ventriculares y las sobrecargas de presión o volumen (Anexo 1).

La secuencia propuesta en este capítulo es la siguiente:

1. Ritmo.
2. Frecuencia cardíaca (atrial y ventricular si son diferentes).
3. Eje del QRS.
4. Onda P (eje, duración, amplitud y determinación del *situs* atrial).
5. Intervalo PR.
6. Complejo QRS (duración, amplitud, onda Q, progresión RS y relación R/S).
7. Segmento ST y onda T.
8. Intervalo QT corregido.

### Ritmo

Sinusal o no, regular, irregular o regular con períodos irregulares intermitentes. El ritmo será sinusal si existen ondas P que preceden cada complejo QRS, el eje de la onda P es normal, la frecuencia cardíaca regular y los complejos QRS son de duración normal. El intervalo PR puede ser regular pero no necesariamente normal como en los bloqueos atrio-ventriculares de primer grado.

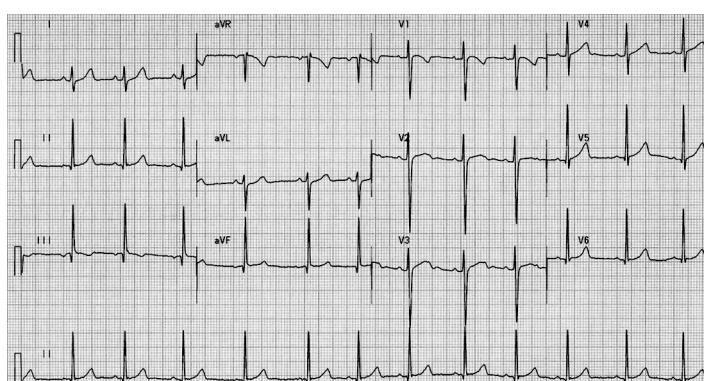


Figura 1. Electrocardiograma normal de un niño de siete años de edad.

## Frecuencia cardíaca

Varía de acuerdo con la edad y se incrementa desde el primer día de vida hasta los dos meses para luego disminuir lentamente. Esto ocurre al parecer por inmadurez del sistema nervioso simpático al nacimiento.

En un electrocardiograma con ritmo sinusal, la frecuencia cardiaca se mide tomando como referencia el intervalo que existe entre dos complejos QRS sucesivos, con base en el inicio de la R y no en el pico para efectuar la medición. Existen muchas maneras de calcularla teniendo en cuenta la escala y velocidad normal del electrocardiograma. Dividir 1.500 (duración de un minuto en mm) por el intervalo RR en mm o dividir el intervalo RR en segundos por 60 son las fórmulas más útiles por su precisión y por servir para frecuencias altas y bajas.

$$FC = 1.500 / \text{intervalo RR (mm)} \text{ o } FC = \text{intervalo RR (seg)} / 60$$

## Eje del QRS

Representa el vector medio del proceso de despolarización ventricular y varía según la edad. En el primer mes el eje está entre  $+137^\circ$  y  $+74^\circ$ ; a medida que crece se localiza más hacia la izquierda para finalmente ubicarse hacia los 15 años entre  $+74^\circ$  y  $+59^\circ$ . La mayoría de los cambios se realizan en los tres primeros meses de vida y sus desviaciones deben hacer sospechar la presencia de hipertrofias, inversión ventricular, ventrículo único o trastornos en la conducción intra-ventricular.

El eje horizontal da información sobre las relaciones izquierda-derecha y antero-superiores. Se determina teniendo en cuenta que V2 y V6 son perpendiculares y que V2 representa la relación antero-posterior y V6 la izquierda-derecha. No es tan preciso como el frontal.

## Onda P

Representa la despolarización auricular y da información sobre el ritmo, el *situs* y los crecimientos atriales. Debe evaluarse en DII y V1 teniendo en cuenta su eje, amplitud y duración. Su eje normal es de  $+60^\circ$  ( $+0^\circ$  a  $+90^\circ$ ) a cualquier edad. Su duración normal es de 0,07 seg (0,03 a 0,09 seg) en niños menores de 3 años y de 0,09 seg (0,05 a 0,10 seg) en los mayores, y su amplitud no debe superar los 2,5 mm a ninguna edad.

La parte inicial representa la despolarización del atrio derecho y la final el atrio izquierdo. Los crecimientos del atrio izquierdo producen ensanchamientos de la onda P (D1, aVL, V5 y V6) y los del atrio derecho, aumento en su amplitud (D2, D3 y aVF). Puede aparecer una mella en el 25% de los electrocardiograma normales y en V1 puede ser bifásica del tipo  $+-$  con la parte negativa corta ( $< 0,04$  seg).

La onda P también permite definir el *situs* atrial según las características de la despolarización atrial, que están determinadas por la localización del nodo sinusal. En presencia de *situs solitus* el vector se dirige hacia la izquierda, adelante y abajo con P positiva en DII, aVL y aVF y negativa en aVR.

## Intervalo PR

Debe medirse desde el inicio de la onda P hasta el inicio del complejo QRS. Su valor promedio normal en niños es de 0,12 seg, aumenta al incrementar la edad y disminuir la frecuencia cardiaca y usualmente se mide en DII. Debe ser menor a 0,08 seg en recién nacidos, menor a 0,10 seg en menores de tres años y entre 0,12 y 0,20 seg en mayores de tres años. Se altera en los trastornos de la conducción atrio-ventricular ya sean congénitos aislados, asociados a cardiopatías o adquiridos en los post-quirúrgicos de éstas.

Deben analizarse los PR aumentados o los muy cortos. Se prolonga en cardiopatías con dilataciones o defectos atriales como el defecto septal atrio-ventricular, la comunicación inter-auricular y la anomalía de Ebstein, en miocarditis, toxicidad digitalítica y otras disfunciones miocárdicas. Se acorta en los síndromes de pre-excitación o en presencia de marcapasos atriales bajos.

## Complejo QRS

Deben analizarse: eje, morfología, amplitud, duración y características de la onda q. Representa la despolarización ventricular que se inicia en el lado izquierdo del *septum* interventricular cerca de la base del ventrículo izquierdo, dirigiéndose hacia la superficie septal derecha. Luego se despolarizan las paredes libres y por último la parte posterior basal del ventrículo izquierdo y el tracto de salida del ventrículo derecho. El primer vector septal identifica la localización del ventrículo izquierdo por la presencia de una onda q en V4 a V6 en ausencia de bloqueo de rama izquierda del haz de His.

## Amplitud

Las fuerzas del ventrículo izquierdo se obtienen de la suma de la S en V1 y la R en V6. Son mayores en niños y en personas delgadas por disminución en la distancia entre el corazón y la pared torácica, al igual que en las hipertrofias ventriculares. El límite inferior es de 5 mm en las derivadas de las extremidades y 8 mm en las precordiales; los valores menores pueden indicar miocarditis, falla cardíaca o aumento entre la distancia de la pared torácica y el corazón (pericarditis, derrame pericárdico o neumotórax).

La amplitud de la onda R en V1 se relaciona de manera directa con la presión sistólica del ventrículo derecho y puede calcularse así:

Presión sistólica pico ventrículo derecho = amplitud R(mm) x 3 + 47 ó amplitud R(mm) x 5.

## Duración

Debe medirse en V5 o en una derivación con onda q y un final bien definido. Su valor normal oscila entre 0,03 y 0,11 seg, pero debe ser menor a 0,08 seg en los menores de siete años. En las precordiales la duración siempre debe ser menor. Crece con la edad al aumentar la masa muscular y se encuentra prolongado en las alteraciones de la conducción intra-ventricular.

## Morfología del QRS

Da información sobre localización, estado metabólico y estado estructural de los ventrículos. Según la activación ventricular normal, las derivaciones que exploran el ventrículo derecho tienen la morfología rS y las que exploran el izquierdo tendrán morfología qRs. La presencia de q inicial depende de la derivada y la orientación de las fuerzas iniciales. El patrón RSR' en V1 se encuentra en el 7% de los electrocardiogramas normales, en el bloqueo de la rama derecha del haz de His y en la hipertrofia del ventrículo derecho. En los niños normales la S es mayor que ambas ondas R y la R' es corta; en el bloqueo la R' es de mayor duración y en la hipertrofia del ventrículo derecho la R es mayor que la S.

## Progresión del RS

En mayores de tres años y adultos, es sutil con S dominante en V1 y R dominante en V5 y V6. En los neonatos existe una inversión completa de este patrón y entre la primera semana y los tres años hay una inversión

parcial con R dominantes en V1, V5 y V6. Es anormal en hipertrofias ventriculares, alteración de la conducción ventricular, ventrículos únicos e infarto del miocardio.

## Relación R/S

Representa la fuerza relativa que se opone a un ventrículo en cada derivación. En los lactantes, opuesto a los adultos, es mayor en precordiales derechas y menor en las izquierdas. Es anormal en trastornos de la conducción y aumenta en las hipertrofias ventriculares.

## Onda Q

Representa la despolarización del *septum* interventricular e identifica el ventrículo izquierdo. Siempre debe analizarse de manera cuidadosa. Su presencia es normal en DII, DIII, aVF, V5 y V6. Su duración en DI, DII y V6 debe ser menor a 0,03 seg (0,01 a 0,15 seg) y su amplitud debe ser menor a 5 mm pero puede variar con la edad y la derivación; siempre debe ser menor del 25% de la R del complejo.

Es anormal su presencia en precordiales derechas, V1, aVR y aVL (HVD severa o inversión ventricular) y su ausencia en las izquierdas (bloqueo de rama izquierda del haz de His o inversión ventricular). Son profundas en hipertrofia del ventrículo izquierdo con sobrecarga de volumen y profundas y anchas en el infarto del miocardio. En la transposición corregida de grandes arterias la q está en las precordiales derechas, y en cardiopatías con ventrículo único está ausente.

## Segmento ST y onda T

### Segmento ST

Debe ser isoelectrónico con relación al segmento PR, pero en los niños normales puede mostrar una elevación de 1 mm en las derivaciones de las extremidades, de 2 mm en las precordiales y hasta de 4 mm en los adolescentes por la repolarización precoz. Sus alteraciones son muy inespecíficas en los niños, y se consideran anormales aquellas depresiones mayores a 0,5 mm o elevaciones mayores a 1 mm. Las depresiones son secundarias a daño miocárdico de cualquier origen, como el ALCAPA, tumores o enfermedades metabólicas, y se encuentra elevado en las pericarditis.

### Onda T

Representa la repolarización ventricular y su dirección generalmente es igual a la del QRS. En general es

simétrica pero puede tener una parte inicial ligeramente mayor y mellada. Su eje normal es de  $+45^\circ$  ( $+15^\circ$  a  $+75^\circ$ ) en el plano frontal, es decir que debe ser positiva o plana pero nunca negativa en D1 y aVF y en el plano horizontal debe ser positiva en V6. Su eje es más negativo en los neonatos y es negativa en V1 desde la primera semana de vida hasta los 10 a 12 años. Su amplitud no debe ser mayor del 20% del QRS; normalmente mide entre 1 y 5 mm en las derivaciones estándar y entre 2 y 8 mm en las precordiales. A cualquier edad es anormal una T mayor a 7 mm en las derivadas de las extremidades y de 10 mm en las precordiales.

Se debe analizar siempre en conjunto con el QRS. Si ambos son anormales se debe pensar en hipertrofias con sobrecarga de presión y alteraciones de la conducción, pero si la T es anormal y el QRS normal, en alteraciones de la repolarización, trastornos hidroelectrolíticos, anormalidades metabólicas y alteraciones del pericardio.

### Intervalo QT

Representa la despolarización y repolarización ventricular. Debe medirse desde el inicio de la Q hasta el final de la T en DII, V5 y V6, usando siempre el valor mayor y corregirlo según la frecuencia cardíaca con la fórmula de Bazett:  $QTc = QT \text{ en seg} / \sqrt{\text{raíz cuadrada del intervalo RR previo en seg.}}$

Debe ser menor a 0,44 seg, excepto en los menores de seis meses que puede ser hasta de 0,49 seg y en los menores de tres años hasta 0,45 seg. Se prolonga por hipocalcemia, miocarditis, cardiomiopatías, síndrome del QT prolongado, desnutrición severa y algunos medicamentos, y se acorta por efecto digitalico o hipercalcemia. Su medición es muy importante ya que el síndrome del QT prolongado se asocia con síncope, convulsiones, muerte súbita, taquicardia ventricular y, más recientemente, con el síndrome de muerte súbita del lactante.

#### Anexo 1. Valores normales del electrocardiograma para la edad\*

Edad	Fc (lat/min)	Eje QRS (grados)	Intervalo PR (seg)	Q en DIII (mm)	Q en V6 (mm)	R en V1 (mm)	R en V6 (mm)	S en V1 (mm)	S en V6 (mm)
<1 d	123 (93 a 154)	137 (+59 a -167)	0,11 (0,08 a 0,16)	4,5	2	14 (5-26)	8 (0-23)	4 (0-11)	3 (0-9,5)
1-2 d	123 (91 a 159)	134 (+64 a -161)	0,11 (0,08 a 0,14)	6,5	2,5	14 (5-27)	9 (0-21)	4,5 (0-12)	3 (0-9,5)
3-6 d	129 (91 a 166)	132 (+77 a -167)	0,10 (0,07 a 0,14)	5,5	3	13 (3-24)	7 (0-17)	5 (0,5-12)	3,5 (0-10)
1-3 s	148 (107 a 182)	110 (+65 a +161)	0,10 (0,07 a 0,14)	6	3	11 (3-21)	4 (0-11)	7,5 (2,5-16,5)	3,5 (0-10)
1-2 m	149 (121 a 179)	74 (+31 a +113)	0,10 (0,07 a 0,13)	7,5	3	10 (3-18)	5 (0-12)	11,5 (5-21,5)	3 (0-6,5)
3-5 m	141 (106 a 186)	60 (+7 a +104)	0,11 (0,07 a 0,15)	6,5	3	10 (3-20)	6 (0-17)	13 (6,5-22,5)	3 (0-10)
6-11 m	134 (109 a 169)	56 (+6 a +99)	0,11 (0,07 a 0,16)	8,5	3	9,5 (1,5-20)	4 (0,5-18)	12,5 (6-22,5)	2 (0-7)
1-2 a	119 (89 a 151)	55 (+7 a +101)	0,11 (0,08 a 0,15)	6	3	9 (2,5-17)	8 (0,5-21)	13 (6-22,5)	2 (0-6,5)
3-4 a	108 (73 a 137)	55 (+6 a +104)	0,12 (0,09 a 0,16)	5	3,5	8 (1-18)	10 (0,2-21)	15 (8-24,5)	1,5 (0-5)
5-7 a	100 (65 a 133)	65 (+11 a +143)	0,12 (0,09 a 0,16)	4	4,5	7 (0,5-14)	12 (0,3-24)	16 (8,5-26,5)	1 (0-4)
8-11 a	91 (62 a 130)	61 (+9 a +114)	0,13 (0,09 a 0,17)	3	3	5,5 (0-12)	12 (0,3-25)	16 (9-25,5)	1 (0-4)
12-15 a	85 (60 a 119)	59 (+11 a +130)	0,14 (0,09 a 0,18)	3	3	4 (0-10)	11 (0,3-21)	14 (6,5-23)	1 (0-4)

Los valores entre paréntesis corresponden a los percentiles 2 y 98. \*Modificada de: Garson AJ. Diagnostic electrocardiography. En: Anderson R, Baker E, Macartney F et al. Paediatric cardiology. 2<sup>nd</sup> ed. China: Churchill Livingston; 2002, p. 321. Datos del artículo original de Davington A. Normal ECG standards for infants and children. Ped Cardiol 1979; 1: 123-152. En éste se recopilaron los electrocardiogramas de 2.141 niños sanos con examen físico normal y se dividieron en 12 grupos con mínimo 100 niños y con siete grupos entre los menores de 1 año.

## Lecturas recomendadas

1. Attié F. *Electrocardiograma de las cardiopatías congénitas*. En: Castellano C, Pérez de Juan MA, Espinosa JS. *Electrocardiografía clínica*, Madrid: Harcourt Brace; 1996. p. 188-237.
2. Garson A, Jr. *Electrocardiography*. En: Garson A. *The science and practice of pediatric cardiology*, 2nd. ed. Baltimore: Williams and Wilkins; 1998. p. 735-787.
3. Garson AJ. *Diagnostic electrocardiography*. En: Anderson R, Baker E, Macartney F et al. *Paediatric cardiology*, 2<sup>nd</sup>. ed. China: Churchill Livingston; 2002. p. 295-375.
4. Goodacre S, McLead K. *ABC of clinical electrocardiography*. *Brit Med J* 2002; 324:1382-1385.
5. Johnson WH, Moller JH. *Pediatric cardiology. Care handbooks in pediatrics*, Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2001. p. 29-38.
6. Mehta C, Dhillon R. *Understanding paediatric ECGs*. *Current Paediatrics* 2004; 14: 229-236.
7. Park M, Guntheroth W. *El electrocardiograma pediátrico*. 3<sup>a</sup>. ed. España: Mosby; 1994. p. 239.
8. Park MK. *Pediatric cardiology for practitioners*, 4<sup>th</sup>. ed. St. Louis: Mosby; 2002. p. 34-51, 368-369.
9. Schwartz PJ, Garson A, Jr, Paul T et al. *Guidelines for the interpretation of the neonatal electrocardiogram. A Task Force of the European Society of Cardiology*. *Eur Heart J* 2002; 23: 1329-1344.
10. Sodi-Pallares D, Medrano G, Bistení A, Ponce de León J. *Electrocardiografía clínica. Análisis deductivo*, Méjico: Méndez editores; 1993. p. 206-248.
11. Van Hare G, Dubin A. *The normal electrocardiogram*. En: Moss and Adams. *Heart disease in infants, children and adolescents*. 6<sup>th</sup>. ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001. p. 425-441.





# Segunda parte

## Electrocardiografía en condiciones especiales



# Capítulo

7

## El electrocardiograma en las cardiopatías congénitas

Ana M. Cadavid B., MD.; Luis H. Díaz M., MD.

### Posiciones cardíacas en el tórax

#### Posiciones atriales

Al visualizar el eje medio de la onda P, se puede identificar el sitio de origen de la activación atrial y así localizar el atrio derecho y, en consecuencia, determinar el *situs* atrial, siempre que no existan ritmos ectópicos atriales o isomerismos (Figura 1).

P	Ritmo sinusal		Ritmo ectópico atrial izquierdo	
	Situs solitus	Situs inversus	Situs solitus	Situs inversus
DI	+	-	--	+
aVF	+	+	+	+
V1	+	+	Domo y mellada	Domo y mellada

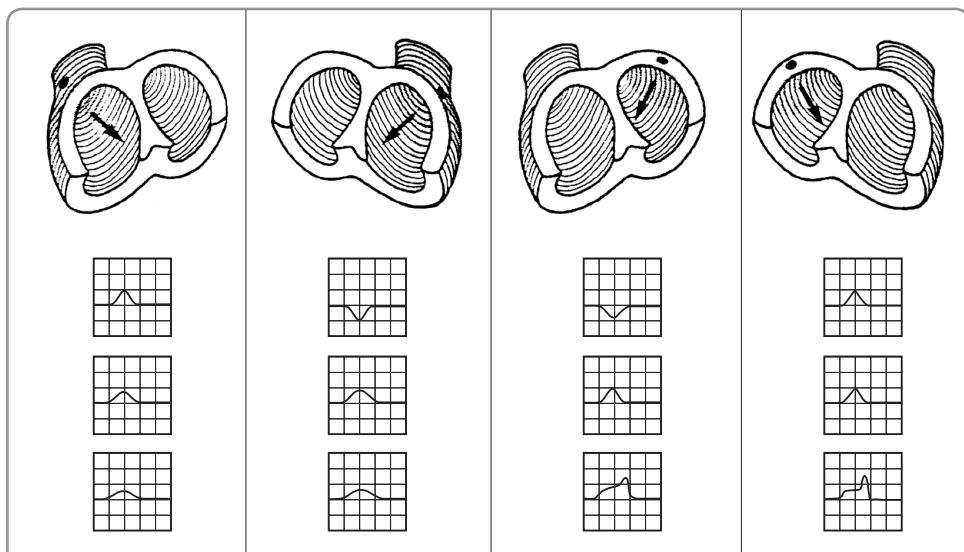


Figura 1. Diferenciación del situs en ritmos ectópicos atriales.

Modificada de: Garson AJ. Diagnostic electrocardiography. En: Anderson R, Baker E, McCartney F et al. Pediatric cardiology. 2<sup>nd</sup> ed. China: Churchill Livingston; 2002. p. 329.

- *Situs solitus*: si la P es positiva en DI y aVF.
- *Situs inversus*: si es negativa en DI y aVF.
- Dextroisomerismos: P positivas y negativas en DI por la existencia de dos atrios anatómicamente derechos y por lo tanto de dos nodos sinusal que pueden competir.
- Levoisomerismo: eje de la P mayor de  $-90^\circ$  e intervalo PR corto por la ausencia del nodo sinusal y localización del marcapasos en la parte baja del atrio.

### **Situs inversus atrial en dextrocardia**

Se encuentra eje de la P en  $+126^\circ$  (a la derecha y abajo por activación atrial de izquierda a derecha), eje del QRS y T a la derecha hacia  $+120^\circ$  y predominio de las fuerzas izquierdas que están localizadas a la derecha (DI con P y T negativas y patrón Qr). V1 y V2 son normales con r de mayor voltaje en V1 que en V2, Qr o QS y T negativa de V3 a V6. Debe verificarse que los electrodos no estén invertidos evaluando las derivadas precordiales, ya que si esta es la causa, su morfología en las precordiales permanece normal.

### **Posiciones ventriculares**

Se debe analizar en forma independiente el *situs* atrial y la posición ventricular ya que la presencia de *situs* atrial no asegura que las conexiones atrioventriculares concuerden.

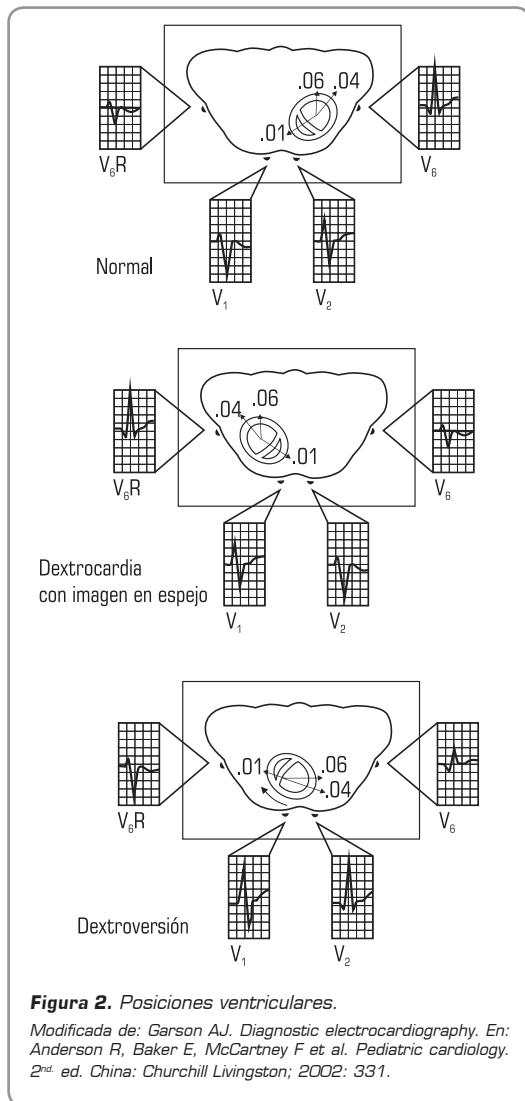
Existen cuatro patrones de posición ventricular: normal, dextrocardia con imagen en espejo, dextrorrotación e inversión ventricular (Figura 2).

#### **Normal**

El máximo voltaje bifásico del QRS es en V3 o V4; en el plano frontal las fuerzas iniciales son superiores y a la derecha (q o R en DI, aVF y V6), las fuerzas mayores son inferiores hacia la izquierda (R altas en DI, aVF y V6) y las fuerzas terminales son superiores y hacia la izquierda (s pequeña en aVR, R en DI y V6).

#### **Dextrocardia con imagen en espejo**

Existe relación anatómica izquierda-derecha invertida pero relaciones anteroposteriores normales. El ven-



**Figura 2. Posiciones ventriculares.**

Modificada de: Garson AJ. Diagnostic electrocardiography. En: Anderson R, Baker E, McCartney F et al. Pediatric cardiology. 2<sup>nd</sup> ed. China: Churchill Livingston; 2002: 331.

trículo derecho es izquierdo y anterior. El eje de la P está entre  $+90^\circ$  a  $+180^\circ$ , voltaje máximo bifásico del QRS derecho (V4R, V3R), Q profunda con r pequeña en DI, aVF y V6, QRS que disminuye de V3 a V7 y S profunda o morfología QS en DI y V6 con R grande en aVF.

#### **Dextrorrotación**

El ventrículo derecho se ubica a la derecha pero el corazón está en el hemitórax derecho; generalmente, hay rotación del ápex por lo que el ventrículo izquierdo es anterior. No existen signos clásicos. Se debe sospechar en caso de q pequeñas y R altas de V2 a 4 y transición

en V1 o V3R. La imagen en V6R parece V1 y V3 parece un V6. No hay cambios en el eje de la P.

### Inversión ventricular (conexiones AV discordantes)

Despolarización septal invertida (q presente en V1 y ausente en V6) por localización de la rama izquierda a la derecha, desviación del eje hacia la izquierda y bloqueo AV, eje de la P normal. Se acompaña de otros hallazgos por la asociación con otras cardiopatías congénitas.

### Crecimientos de cavidades

El electrocardiograma ayuda al diagnóstico de dilataciones o hipertrofias de las cavidades cardíacas y aunque en los niños la correlación entre los hallazgos y el tamaño de la cavidad es mejor que en adultos, su valor predictivo sólo alcanza el 60% al 70%. Por lo tanto, los hallazgos del electrocardiograma se deben mirar de forma crítica y sumarlos a los datos aportados por la clínica, la radiografía y la ecocardiografía.

### Crecimientos atriales

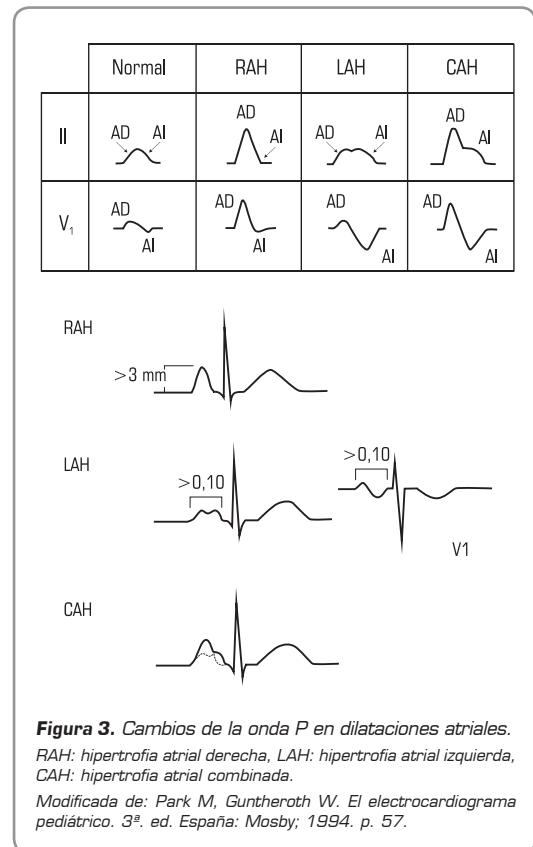
En el atrio derecho las alteraciones de la onda P se relacionan con el grado de dilatación atrial y, por lo tanto, con la repercusión hemodinámica de la cardiopatía. La dilatación atrial izquierda es menos frecuente y se encuentra en estados avanzados de las cardiopatías con gran repercusión hemodinámica. En electrocardiografía el término hipertrofia atrial se refiere a dilatación (Figura 3).

### Hipertrofia auricular derecha

Se caracteriza por ondas P altas mayores a 2,5 mm, llamadas P pulmonar, en DII, DIII, aVR y V1. Es un criterio para aumentos de presión y volumen pero refleja dilatación.

### Hipertrofia auricular izquierda

La onda P es bimodal en las extremidades y bifásica con segmento negativo prolongado en V1 (+ –) mayor de 1 mm y 0,04 seg y es P ancha o P mitral mayor a 0,09 seg en menores de tres años y mayor a 0,10 seg en los mayores. Indica anormalidad pero es poco sensible. Existen falsos negativos en la hipertrofia auricular izquierda sin ritmo sinusal.



**Figura 3.** Cambios de la onda P en dilataciones atriales.

RAH: hipertrofia atrial derecha, LAH: hipertrofia atrial izquierda, CAH: hipertrofia atrial combinada.

Modificada de: Park M, Guntheroth W. El electrocardiograma pediátrico. 3<sup>a</sup>. ed. España: Mosby; 1994. p. 57.

### Hipertrofia atrial combinada

Existe duración y voltaje de la onda P anormal con amplitud mayor a 2,5 mm, más duración, y deflexión negativa terminal mayor a 0,04 seg.

### Crecimientos ventriculares

Se manifiestan por cambios en el eje y la amplitud del QRS, la relación R/S y el eje de la onda T. El término hipertrofia refleja sobrecarga diastólica o de presión y se manifiesta en el electrocardiograma como aumento en el voltaje del QRS y ondas q profundas si es del ventrículo izquierdo. La dilatación se refiere a sobrecarga de volumen o sistólica y se traduce en un mayor número de derivaciones precordiales en las que se registra el potencial eléctrico de un ventrículo. Sus principales causas son el conducto arterioso permeable para el ventrículo izquierdo y la comunicación interatrial para el ventrículo derecho. Si existe dilatación e hipertrofia aumentan el voltaje y el número de derivaciones que exploran el ventrículo.

Los criterios de sobrecarga de volumen o de presión pueden sobreponerse y por esto para algunos autores no debe usarse esta terminología. Para otras escuelas como la mexicana, los términos son válidos y de gran ayuda al momento de analizar el electrocardiograma y correlacionarlo con la fisiopatología de la cardiopatía.

### Criterios generales de crecimiento ventricular

1. Cambios en el eje QRS: generalmente se dirige hacia el ventrículo hipertrofiado. La desviación a la derecha indica hipertrofia del ventrículo derecho, en cambio la desviación a la izquierda generalmente indica alteraciones de la conducción ventricular asociadas a cardiopatías congénitas (como la atresia tricúspide) y trastornos miocárdicos; rara vez hipertrofia del ventrículo izquierdo.
2. Cambios en el voltaje del QRS: aumentando en la dirección del ventrículo respectivo.
3. Cambios en la relación R/S: puede ser el único hallazgo.
4. Cambios en el eje de la onda T: en hipertrofias severas por isquemia relativa del miocardio hipertrofiado. Si existen otros criterios y el eje está alterado es por sobrecarga de presión.
5. Cambios en la onda Q: presentes en V1 en hipertrofia ventricular derecha y profundas en V5 y V6 en hipertrofia ventricular izquierda.

### Hipertrofia ventricular derecha

El ventrículo derecho puede estudiarse en dos regiones: el tracto de salida o infundíbulo (aVR) y la pared libre (V1 a V3). Inicialmente la hipertrofia sólo produce un aumento del voltaje, pero en forma tardía puede afectar la repolarización al aparecer cambios en la onda T. En las sobrecargas de presión se produce hipertrofia, principalmente en el tracto de salida, y en las de volumen, dilatación de la pared libre que produce imágenes de bloqueo de rama derecha del haz de His por elongación de las fibras (rSR' en V1 con S amplia y R' > 10 mm y qRs en V6). El diagnóstico de hipertrofia ventricular derecha en neonatos de término, es difícil por la hipertrofia fisiológica del ventrículo derecho.

### Criterios de hipertrofia ventricular derecha

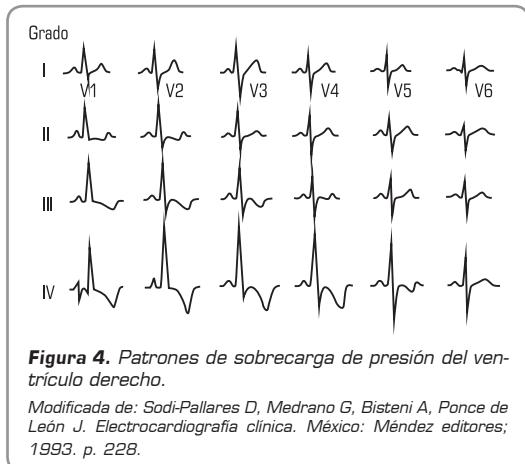
1. Eje desviado a la derecha para la edad. Se correlaciona con el grado de hipertrofia.

2. Aumento del voltaje del QRS en las derivaciones derechas y anteriores. Si el QRS además es ancho, sugiere más bloqueo de rama derecha del haz de His que hipertrofia ventricular derecha.
3. Patrón QR en precordiales derechas. Q entre 0,5 a 1 mm (3 a 5 mm en niños mayores) y R > 10 mm en V1 y V4R. Este patrón implica una presión sistólica del ventrículo derecho mayor a 70 mm Hg a cualquier edad. Debe diferenciarse de la inversión ventricular con despolarización inversa del *septum*, donde la q es más profunda y las R menos altas, y del infarto anterior del ventrículo derecho.
4. RSR' en V1. Es sensible para hipertrofia ventricular derecha leve, pero inespecífico porque puede verse en niños normales.
5. Relación R/S anormal a favor del ventrículo derecho en ausencia de bloqueo de rama.
  - a. Amplitud de R en V1 y V2 mayor que el límite superior para la edad. Fuera del período neonatal es muy específica pero menos sensible que otros signos. Es directamente proporcional a la presión sistólica del ventrículo derecho; si es mayor a 20 mm, la presión del ventrículo derecho es suprasistémica.
  - b. Amplitud de S en DI y V6 mayor que el límite superior para la edad. Es sensible pero poco específico.
6. Cambios en la onda T. Positiva en V1 en pacientes mayores de tres días. La T invertida asimétrica en V1 es el patrón de sobrecarga de presión del ventrículo derecho y puede asociarse a depresión del ST en la misma derivada y a presión sistólica sistémica en el ventrículo derecho. Puede verse hasta V4 o incluso V5 pero no en V6 donde significa patrón de sobrecarga del ventrículo izquierdo.
7. Onda q en V1 (patrón qR o qRs). Sugiere hipertrofia ventricular derecha y es necesario diferenciar de la r en un patrón rsR'.

### Patrón de sobrecarga para el ventrículo derecho

- **Sobrecarga de volumen:** bloqueo incompleto de la rama derecha del haz de His.
- **Sobrecarga de presión:** R altas en precordiales derechas con alteración en la morfología del QRS (Rs, rS, R, qRs o qR) y cambios en la T relacionados con

la magnitud de la sobrecarga. Inicialmente es positiva para hacerse bifásica del tipo  $- +$  y finalmente negativa con ramas asimétricas tipo isquémico y desnivel del segmento ST (Figura 4).



### Hipertrofia ventricular izquierda

El ventrículo izquierdo puede explorarse en cinco regiones: inferior (aVF), lateral alta (aVL), ápex o punta (V4), pared libre (V5, V6) y *septum* interventricular (V1 y V2).

Si hay sobrecarga de volumen hay aumento en las dimensiones del ventrículo izquierdo en forma global, lo cual produce dilatación, que se traduce en el electrocardiograma como disminución o desaparición de la S por aumento de las fuerzas izquierdas que contrarrestan aún más las derechas. La sobrecarga de presión produce hipertrofia de evolución rápida y heterogénea en el ventrículo izquierdo, que con frecuencia se inicia en la región basal y produce alteraciones de la repolarización en el electrocardiograma.

La hipertrofia ventricular izquierda es más común por sobrecarga de presión y se manifiesta de manera contraria a lo esperado; en las leves hay aumento de la R en V6 con T positivas, pero en las severas hay retraso en la conducción y alteración de la repolarización, por lo cual se observa inversión de la T y depresión del ST. Diferenciar hipertrofia y dilatación en el ventrículo izquierdo es difícil; en las dilataciones la R en V6 es alta y se asocia con Q profunda y T alta.

La evaluación del paciente con hipertrofia ventricular izquierda no debe basarse solamente en criterios

relacionados con el voltaje ya que sólo aparecen en el 50% de los pacientes.

### Criterios de hipertrofia ventricular izquierda

1. Eje desviado a la izquierda para la edad.
2. Predominio del ventrículo izquierdo en los voltajes del QRS en ausencia de un QRS prolongado para la edad.
  - a. R en DI, DII, aVL, aVF, V5 o V6 mayores que el límite superior para la edad (mayor de 20 mm en lactantes y 25 mm en los demás). Se debe dudar si no se asocia a cambios en la T.
  - b. S en V1 o V2 mayor que el límite superior para la edad (mayor a 20 mm en lactantes y 25 mm en los demás).
3. Relación R/S anormal a favor del ventrículo izquierdo. Menor que el límite inferior para la edad en V1 y V2. Menos útil que en hipertrofia ventricular derecha.
4. Anormalidades de la onda Q. Profundas en DII, DIII, aVF, V5 y V6 (mayor o igual a 5 mm). Generalmente, significa sobrecarga de volumen independiente de los hallazgos en el ST.
5. Cambios en la T. Es el signo más confiable de hipertrofia ventricular izquierda. La presencia de una onda T invertida y asimétrica con convexidad superior en su porción terminal en DI, aVF, V5 y V6 y depresión del ST en V6, significa sobrecarga de presión. T altas asimétricas en las mismas derivaciones, indican sobrecarga de volumen.

### Patrón de sobrecarga para el ventrículo izquierdo

1. Sobrecarga de volumen: R altas en V5 y V6 con retraso en la deflexión intrínsecoide, ondas T altas, simétricas y acuminadas con desnivel positivo de concavidad superior del segmento ST.
2. Sobrecarga de presión: bloqueo de rama derecha del haz de His incompleto o signos de hipertrofia ventricular izquierda con T negativas en precordiales izquierdas.

### Hipertrofia biventricular o ventricular combinada

Se caracteriza por la presencia de criterios claros de hipertrofia de un ventrículo, sin disminución de las fuerzas del otro. El diagnóstico no debe hacerse por la morfología de la Q o la T.

### Criterios de hipertrofia biventricular o ventricular combinada

1. Voltaje anormal en precordiales derechas e izquierdas.
2. Criterios de voltaje positivos para hipertrofia ventricular izquierda o derecha en ausencia de bloqueos de ramas o pre-excitaciones.
3. Criterios de voltaje positivos para hipertrofia ventricular izquierda o derecha y voltajes relativamente altos para el otro ventrículo.
4. Voltaje anormal en precordiales medianas. Fenómeno de Katz-Watchel: grandes complejos equidifásicos en dos o más de las precordiales medianas (V2 a V5) con aumento del RS mayor o igual a 70 mm (Figura 5).

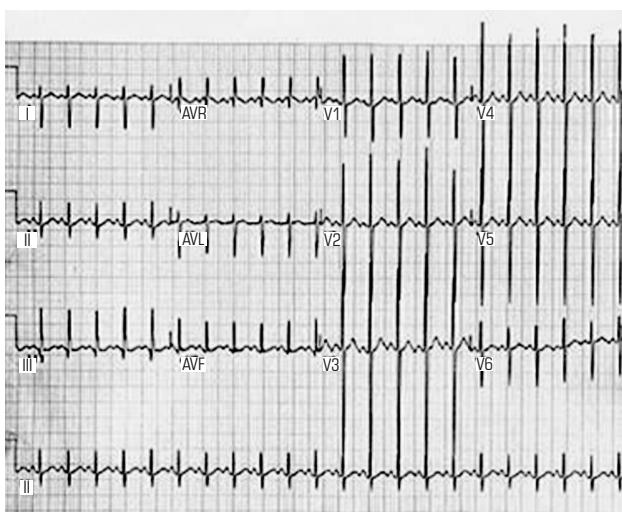


Figura 5. Fenómeno de Katz-Watchel en un niño de un año con conducto arterioso persistente.

### Electrocardiograma normal del recién nacido (Figura 6)

1. Frecuencia cardíaca mayor (150 a 230), por lo que se debe ser muy estrictos al determinar el intervalo RR.
2. Desviación del eje del QRS a la derecha entre  $+125^\circ$  y  $+180^\circ$ . Al nacimiento está entre  $+55^\circ$  y  $+200^\circ$ , pero al mes el límite superior es  $+160^\circ$ . En los prematuros está entre  $+65^\circ$  y  $+147^\circ$  (por la ausencia de hipertrofia ventricular derecha).
3. Onda P más corta y bifásica en V1.
4. Intervalo PR corto (0,10 seg con límites entre 0,07 y 0,14 seg).
5. QRS más corto (menor a 0,08 seg), con mayores cambios en la morfología, presencia de mellas, r' o

R' en derivadas derechas y voltajes mayores en las precordiales medianas.

6. Q menor a 0,03 seg. Duración de hasta 5,5 mm en DIII o 3 mm en aVF al mes, presente en V1 en el 10% de los neonatos.
7. Intervalo QT más corto.
8. Segmento ST generalmente sin elevaciones y onda T con muchas variaciones en la primera semana de vida.

### Hipertrofia ventricular izquierda

El electrocardiograma no es el método apropiado para reconocer hipertrofia ventricular izquierda en neonatos, además porque las fuerzas se atenúan con las del ventrículo derecho. Se espera desviación del eje a la

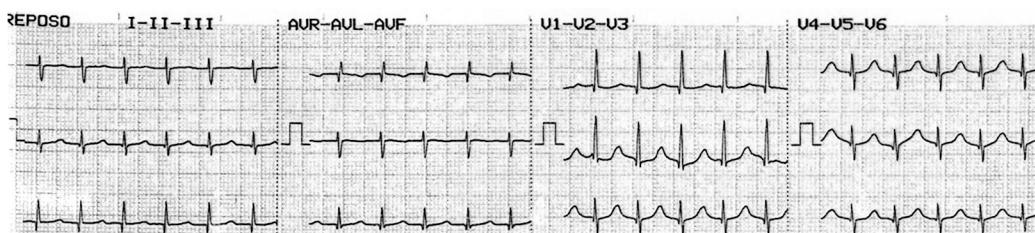


Figura 6. Electrocardiograma normal en un recién nacido.

izquierda (menor de  $+60^\circ$ ) y aumento de los voltajes izquierdos (R alta en V6 y S profunda en V1) con progresión RS similar al adulto, pero son más útiles los cambios de la T en V5 y V6.

### Hipertrofia ventricular derecha

No se sabe la especificidad ni sensibilidad de los hallazgos. El patrón QR en V1 es común en sobrecargas de presión y el rSR' en las de volumen. Se encuentra: S en DI mayor a 12 mm, R en V1 mayor a 25 mm o R en aVR mayor a 8 mm, R pura en V1 mayor a 10 mm, qR en V1, T positivas en V1 luego de los tres días de vida y desviación del eje a la derecha mayor a  $+180^\circ$ .

### Electrocardiograma en el recién nacido pretérmino

QRS, PR y QT cortos y menos predominio del ventrículo derecho. En la displasia broncopulmonar hay disminución de los voltajes en las precordiales. No se sabe si las diferencias ocurren por frecuencia cardíaca, tamaño y localización cardíaca o por alteración miocárdica intrínseca.

### Electrocardiograma en las cardiopatías congénitas

Se producen cambios en los vectores de despolarización y repolarización y sobrecargas de presión y volumen o ambas, de las diferentes cavidades relacionadas estrechamente con las características anatómicas y los cambios fisiopatológicos de cada una de ellas.

Para su análisis se agruparán según sus características fisiopatológicas, haciendo un resumen de los hallazgos más característicos.

## Cardiopatías no cianógenas

### Con cortocircuito arteriovenoso (izquierda a derecha), cardiomegalia e hiperflujo pulmonar

#### Comunicación interauricular

Las características del electrocardiograma se relacionan con la dilatación de cavidades derechas que son proporcionales a la magnitud del cortocircuito, el cual a su vez, dependerá de las presiones diastólicas finales ventriculares y del tamaño del defecto.

La más frecuente es la tipo *ostium secundum* y se caracteriza por ritmo sinusal o bradicardia y fibrilación atrial tardías en dilataciones severas. Existe prolongación del intervalo PR por retraso en la conducción interatrial y bloqueo AV de primer grado en el 10% de los pacientes. La onda P inicialmente es normal, pero cuando se dilata el AD son anchas y melladas con o sin aumento del voltaje en las derivaciones estándar y bifásicas (+ + – ó + –) en V1 y V2. Hay dilatación del ventrículo derecho con eje del QRS desviado a la derecha, generalmente entre  $+90^\circ$  y  $+170^\circ$ , duración en el límite superior y posible imagen de S empastada en DI, DII, aVL y precordiales izquierdas. El hallazgo más característico es la presencia de complejos rsR' o rSr' en precordiales derechas (patrón de bloqueo de rama derecha del haz de His) que se ve en el 80% de los casos (Figura 7). La presencia de q en V1 es signo de dilatación del atrio derecho y no de hipertensión arterial pulmonar.

Si el defecto es del tipo *ostium primum* habrá gran desviación del eje hacia arriba y a la izquierda, bloqueo AV de primer grado y bloqueo de rama derecha del haz de His.

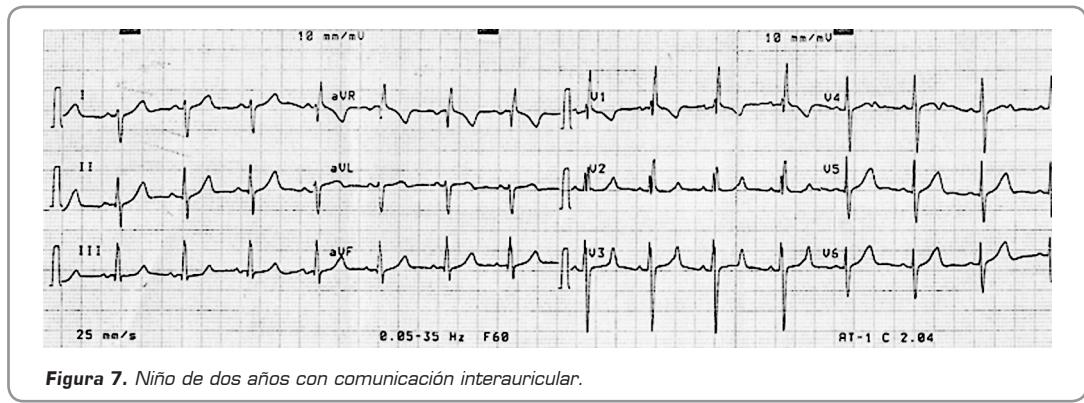


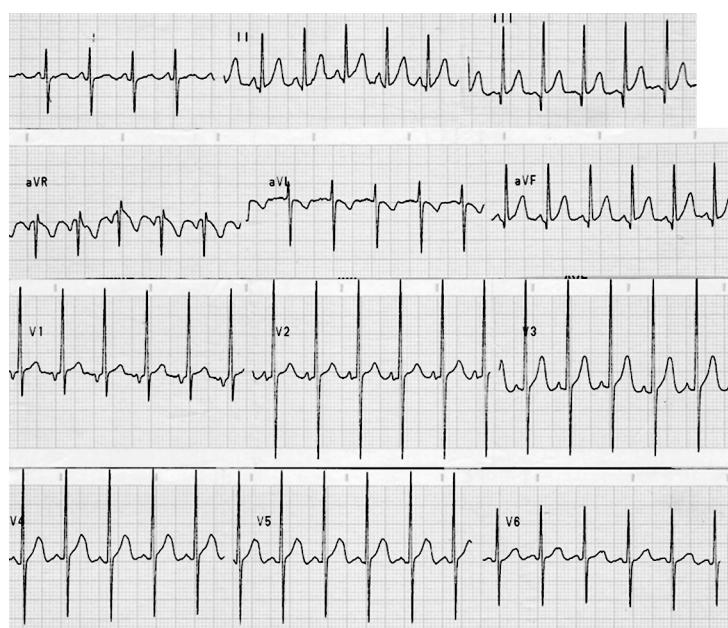
Figura 7. Niño de dos años con comunicación interauricular.

La presencia de hipertensión arterial pulmonar secundaria a comunicación interauricular aislada en niños es muy rara, pero habría desaparición del patrón de bloqueo de rama por sobrecarga de volumen del ventrículo derecho con aparición de signos de hipertrofia ventricular derecha con sobrecarga de presión e hipertrofia auricular izquierda por cambio del cortocircuito.

### Comunicación interventricular

Su comportamiento está determinado por el diámetro y la localización del defecto y por las resistencias vasculares pulmonares. La comunicación interventricular pequeña generalmente no tiene ninguna manifestación en el electrocardiograma.

En las moderadas y severas los hallazgos más característicos son la hipertrofia ventricular izquierda o la hipertrofia biventricular o ventricular combinada por sobrecarga de volumen, y la hipertrofia auricular izquierda (ondas P bimodales en DII y V1). El eje del QRS se dirige hacia abajo en el plano frontal y se desvía a la derecha al aumentar las resistencias pulmonares (Figura 8).

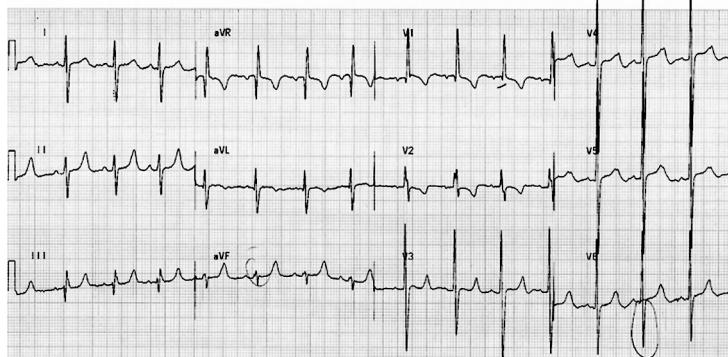


**Figura 8.** Comunicación interventricular en un lactante de seis meses.

Diferenciar comunicación interventricular y ductus arterioso persistente en el electrocardiograma es difícil. En la comunicación interventricular el eje es más izquierdo, hay mayor magnitud del primer vector septal (r en V1 y V2 y q en V5 y V6 con relativo mayor voltaje) y la T es positiva en las precordiales derechas.

Si hay hipertensión arterial pulmonar se encuentra dilatación de ambos atrios, eje del QRS entre  $+30^\circ$  y

$+90^\circ$ , sobrecarga diastólica del ventrículo izquierdo e hipertrofia ventricular derecha que predomina sobre la hipertrofia ventricular izquierda y bloqueo de rama derecha del haz de His sin evidencia de hipertrofia ventricular derecha en el 20% de los casos (Figura 9).



**Figura 9.** Comunicación interventricular con hipertensión arterial pulmonar en una niña de nueve años.

### Conducto arterioso persistente

El cortocircuito depende del tamaño del conducto y las resistencias pulmonares. A

diferencia de la comunicación interventricular, las resistencias sistémicas se transmiten directamente al lecho vascular pulmonar, por lo que el ventrículo derecho sólo recibe sobrecarga de presión. La sobrecarga del ventrículo izquierdo es de volumen, lo que aumenta su presión diastólica final y produce hipertensión venocapilar pulmonar y aumento de las resistencias vasculares pulmonares.

Si es pequeño, el electrocardiograma será normal. Si el cortocircuito es grande sin hipertensión pulmonar, hay hipertrofia ventricular izquierda o hipertrofia biventricular o ventricular combinada e hipertrofia auricular izquierda, cambios en la duración y morfología de la onda P, bimodal en las precordiales izquierdas y bifásica en V1, prolongación del intervalo PR en 10% al 20% de los casos, eje del QRS entre  $+45^\circ$  y  $+90^\circ$  y ocasionalmente desviado a la derecha y R altas en aVL, aVF, V5 y V6 que concuerdan con S profundas en V1 y V2. La T es alta, picuda y simétrica por sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo y la Q profunda en aVL, aVF, V5 y V6 por sobrecarga de presión, con depresión del ST si es severa (Figura 10).

En los casos con hipertensión arterial pulmonar hay crecimiento biventricular con isodifasismo amplio del QRS en todas las precordiales o sólo en las derechas, con R altas en V5 y V6 y disminución de las ondas q por disminución del cortocircuito. En hipertensión arterial pulmonar severa hay hipertrofia auricular derecha e hipertrofia ventricular derecha con R altas en precordiales derechas y S profundas en V6 con T negativas.

### Defecto del **septum** atrioventricular

Sus características dependerán del tipo de defecto y por lo tanto del cortocircuito a través de la comunicación interauricular y la comunicación interventricular, de la insuficiencia de la válvula atrioventricular y del balance ventricular. Existen tres alteraciones características en el electrocardiograma: la desviación del eje del QRS a la izquierda, el bloqueo AV de primer grado y el bloqueo de rama derecha del haz de His que son secundarios al desplazamiento de las vías de conducción internodales por el defecto septal y en menor grado por la dilatación atrial.

Hay alteraciones de la P por la hipertrofia auricular izquierda y la hipertensión arterial pulmonar, el eje del QRS es superior e izquierdo, hay hipertrofia biventricular o ventricular combinada con R altas en precordiales derechas, complejos isodifásicos en las derivaciones intermedias y qRS con S de menor voltaje que R y mayor amplitud que q en las precordiales izquierdas así como patrón de rSR' o empastamiento de la rama descendente de la onda R en V1 y V2 (Figura 11).

La hipertensión pulmonar es más temprana y a diferencia de las anteriores cardiopatías, se mantiene la hipertrofia ventricular izquierda por la insuficiencia de la válvula AV izquierda.

### Cardiopatías no cianógenas sin cardiomegalia y flujo pulmonar normal

Éstas se caracterizan por obstrucciones en los tratos de salida ventriculares con desarrollo de hipertrofia ventricular por sobrecarga de presión.

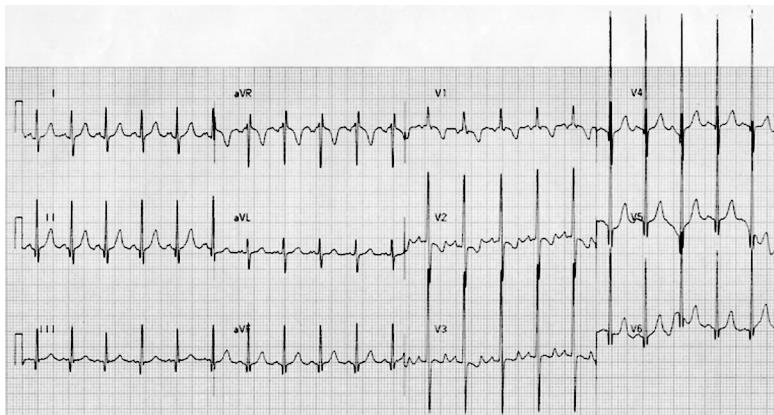


Figura 10. Niño de once meses con conducto arterioso persistente.

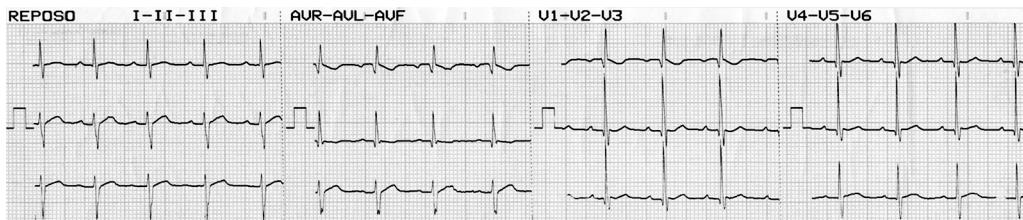


Figura 11. Defecto septal atrioventricular en un niño de nueve meses.

### Estenosis aórtica

Hay sobrecarga de presión del ventrículo izquierdo directamente proporcional al grado de obstrucción, con hipertrofia ventricular izquierda progresiva que inicialmente sólo compromete la despolarización. Pero, al disminuir la distensibilidad, aparecen trastornos en la repolarización por hipertensión venocapilar pulmonar y dilatación del ventrículo izquierdo. El electrocardiograma puede ser normal o mostrar la hipertrofia ventricular izquierda con sobrecarga de presión; sin embargo, hay poca correlación entre la severidad de la estenosis y los hallazgos electrocardiográficos. El ritmo es sinusal; la P puede ser normal o con alteraciones por hipertrofia auricular izquierda. El eje del QRS es normal o con ligera desviación izquierda, hay complejos qR izquierdos con gran voltaje en D1, DII, aVL, V5 y V6, bloqueo de rama izquierda del haz de His incompleto con R alta en V5 y V6 y complejos profundos en V1 y V2. Es más sugestivo si la R aumenta progresivamente

de V4 a V6, con aumento en la deflexión intrínsecoide y si hay alteración en la repolarización. Inicialmente, hay rectificación del segmento ST y onda T acuminada por isquemia subendocárdica. Luego se invierte progresivamente con descenso lento derecho y ascenso rápido de la rama izquierda y por último hay desnivel negativo del punto J por isquemia subendocárdica del ventrículo izquierdo. Se puede diagnosticar dilatación del ventrículo izquierdo al registrar un desplazamiento en la zona de transición hacia las precordiales derechas.

En la estenosis subaórtica se evidencian los mismos hallazgos pero con Q profunda en varias precordiales de V3 a V6 por la hipertrofia septal severa.

### Estenosis pulmonar

Hay hipertrofia ventricular derecha progresiva determinada por el gradiente transvalvular y que se correlaciona con la altura de la R y la morfología de la T que inicialmente es negativa y luego se hace positiva por alteración de la despolarización para finalmente volverse negativa por alteración en la repolarización ventricular.

En la estenosis leve el electrocardiograma es normal o con leve sobrecarga de presión del ventrículo derecho con complejos RS en D1 y DII, R en V1 menor a 10 mm, eje QRS entre  $+90^\circ$  y  $+120^\circ$ , P normales o ligeramente picudas en DII y V1 por hipertrofia auricular derecha y T negativas.

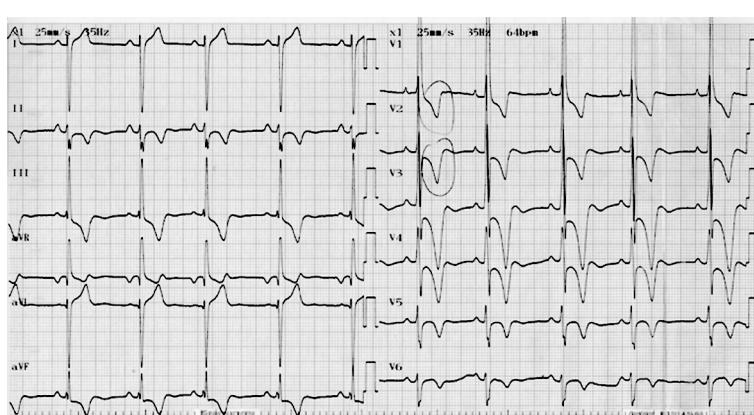


Figura 12. Paciente de trece años con estenosis valvular pulmonar severa.

En la estenosis moderada hay desviación del eje a la derecha e hipertrofia ventricular derecha con T positivas o bifásicas (–+). Si la R en V1 es mayor a 20 mm se asocia con presión sistémica en el ventrículo derecho y gradientes mayores de 50 mm Hg. La P es alta y picuda en DI y DII o DII y DIII y bifásica (+++) en V1 y V2.

Si la estenosis es severa hay hipertrofia auricular derecha e hipertrofia ventricular derecha con sobrecarga de presión, desviación del eje QRS a la derecha, P alta y acuminada, R alta en V1 y S profunda en V6 e inversión de la T en V1, V2, DII y DIII. La S en DI y V6 mayor de 10 mm y el eje QRS  $> +120^\circ$ , se relacionan con gradientes transvalvulares mayores de 80 mm Hg (Figura 12). La presencia de latidos prematuros ventriculares se asocia con hipertensión ventricular grave e isquemia miocárdica.

### Coartación aórtica

Produce sobrecarga de presión del ventrículo izquierdo directamente proporcional al gradiente de la coartación. El electrocardiograma no muestra cambios típicos; la P es normal o con hipertrofia auricular izquierda en el 20% de los casos, eje del QRS hacia  $+70^\circ$  independiente de la sobrecarga sistólica del ventrículo izquierdo, hipertrofia ventricular izquierda (R altas en precordiales izquierdas, DI y aVL), alteraciones progresivas de la repolarización y bloqueo de rama derecha del haz de His incompleto en 30% de los pacientes. En los neonatos se encuentra hipertrofia ventricular derecha por la circulación continua similar a la fetal a través del conducto arterioso para mantener la circulación sistémica. En los lactantes hay hipertrofia ventricular izquierda por sobrecarga de presión del ventrículo izquierdo y, posteriormente, hipertrofia biventricular o ventricular combinada.

### Cardiopatías sin cianosis, con cardiomegalia y con hipertensión venocapilar

Incluye las lesiones congénitas de la válvula mitral, la membrana supravalvular mitral y el *cor triatriatum*. Producen hipertensión venocapilar pulmonar según su gravedad al igual que hipertensión arterial pulmonar. También incluye estenosis aórticas graves y coartación crítica por su manifestación con hipertensión sistémica, hipertensión venocapilar pulmonar e insuficiencia del ventrículo izquierdo.

### Estenosis aórtica grave y coartación crítica

Hay sobrecarga sistólica del ventrículo izquierdo temprana, con eje QRS vertical (nunca desplazado a la izquierda), alteraciones importantes de la repolarización como principal manifestación de la hipertrofia ventricular izquierda en las derivadas izquierdas y menos cambios en la onda R que en las estenosis de larga evolución (Figura 13).

### Valvulopatía mitral congénita, membrana supravalvular mitral y corazón triauricular

Todas estas condiciones se caracterizan por alteración en el vaciamiento del AI que llevan a hipertensión venocapilar pulmonar e hipertensión arterial pulmonar. En el electrocardiograma aparecen hipertrofia ventricular derecha e hipertrofia auricular izquierda.

### Cardiopatías cianógenas

#### Cianógenas con flujo pulmonar disminuido, sin cardiomegalia y cortocircuito venoarterial (derecha a izquierda)

##### Tetralogía de Fallot

Se caracteriza anatómicamente por una desviación anterior e izquierda del *septum* infundibular que deter-

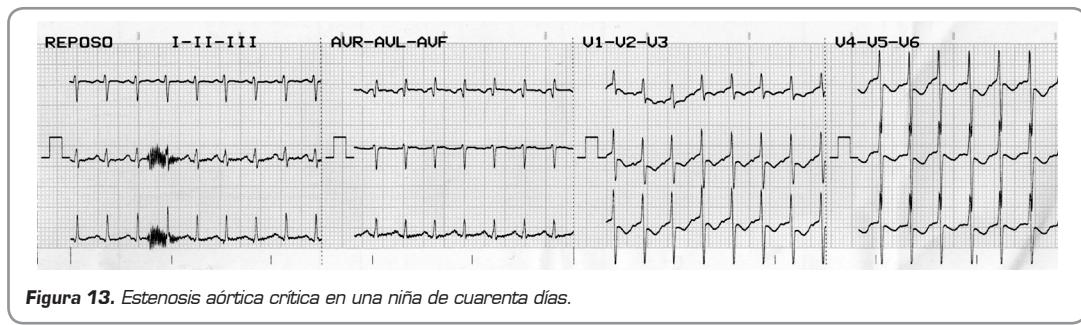


Figura 13. Estenosis aórtica crítica en una niña de cuarenta días.

mina sus características fisiopatológicas. La estenosis pulmonar, generalmente mixta, y la transmisión de presiones sistémicas al ventrículo derecho a través de la comunicación interventricular, determinan los hallazgos electrocardiográficos.

Existe hipertrofia auricular derecha en el 50% de los pacientes, hipertrofia ventricular derecha en la mayoría y bloqueo de rama derecha del haz de His en el 25%. El ritmo es sinusal; el eje de la onda P no se altera pero es alta y acuminada en DI, DII y DIII por hipertrofia auricular derecha y bifásica (+-) en V1. El intervalo PR es normal y el eje QRS desviado hacia la derecha, entre  $+120^\circ$  y  $+150^\circ$ , pero puede ser izquierdo en casos con poca estenosis pulmonar. La despolarización produce un patrón de rS en DI y ondas R tardías en aVR por hipertrofia infundibular. La mayoría tiene patrón Rs en V1 independiente del grado de estenosis pulmonar y en V2 hay un cambio brusco de potencial generalmente con patrón rS que persiste hasta V6 por dilatación del ventrículo derecho. Las alteraciones de la repolarización ocurren por sobrecarga sistólica, produciendo una onda T negativa en V1 en el 50% de los pacientes y ondas T positivas en V2 y V3 y en V5 y V6, pero rara vez en todas las precordiales (Figura 14). Al nacimiento el electrocardiograma parece normal, pero luego hay persistencia de la T positiva por sobrecarga sistólica del ventrículo derecho.

#### Atresia pulmonar con comunicación interventricular

La fisiopatología es similar a la de la tetralogía de Fallot. La circulación pulmonar depende de la persistencia

del conducto arterioso o de la presencia de colaterales aorto-pulmonares. Las ondas P expresan la sobrecarga auricular derecha; el eje del QRS está desviado a la derecha por hipertrofia ventricular derecha y hay R tardía en aVR en el 50% de los casos. Si el flujo pulmonar aumenta por colaterales, habrá hipertrofia biventricular o ventricular combinada.

#### Atresia tricúspide

Las alteraciones electrocardiográficas se dan por sobrecarga mixta del AD, sobrecarga de presión del ventrículo izquierdo y ausencia de la porción de entrada del ventrículo derecho. La característica principal es el eje QRS superior izquierdo ( $-30^\circ$  a  $-60^\circ$ ), pero puede ser derecho en casos de hiperflujo pulmonar en comunicación interventricular amplia o conexión AV discordante. La hipertrofia atrial combinada se caracteriza por P alta, ancha, acuminada y bimodal en DII y DIII y bifásica (++) en V1 y V2. Hay hipertrofia auricular derecha en el 72% de los pacientes, hipertrofia auricular izquierda en 55% y PR alargado con eje a la izquierda en el 90% (Figura 15).

#### Cardiopatías cianógenas con flujo pulmonar disminuido, cardiomegalia y cortocircuito venoarterial

##### Atresia pulmonar con septum íntegro

El electrocardiograma no es específico y su patrón está determinado por las características del ventrículo derecho y la insuficiencia tricúspide. Puede ser normal los primeros tres meses de vida. Hay ritmo sinusal,

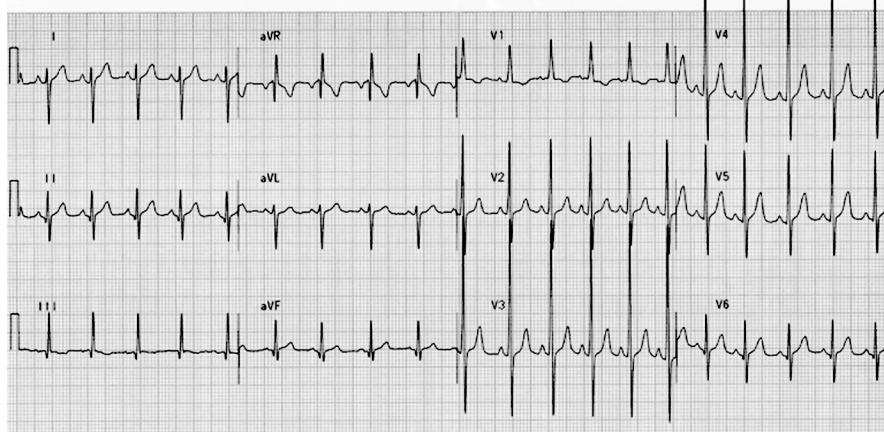


Figura 14.  
Niño de seis meses con tetralogía de Fallot.

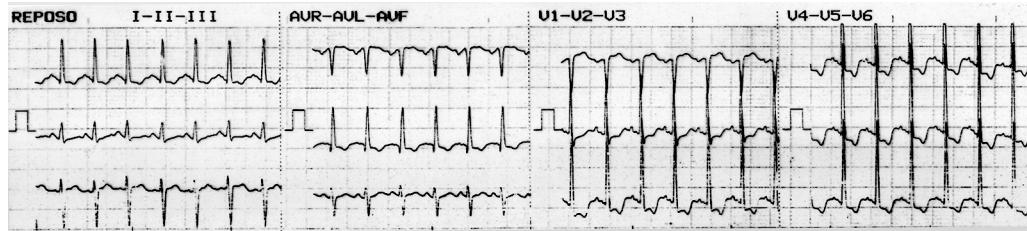


Figura 15. Recién nacido con atresia tricúspide.

alteraciones en la P por hipertrofia auricular derecha secundaria a insuficiencia tricúspide y a aumento de la presión diastólica final del ventrículo derecho; generalmente, tienen amplitud menor de 2,5 mm, pero pueden ser picudas, contrario a la atresia tricúspide donde hay hipertrofia atrial combinada.

No hay correlación entre amplitud de la P y la presión media del AD o el grosor de la pared ventricular. El eje QRS está entre  $+30^\circ$  y  $+90^\circ$  y no se correlaciona con la presión diastólica final del ventrículo derecho. Solamente la morfología del QRS tiene relación con las características anatómicas: hay predominio del ventrículo izquierdo en precordiales si el ventrículo derecho es hipoplásico, hipertrofia ventricular derecha si está dilatado y qR en V1 por dilatación AD.

### Estenosis pulmonar grave

Es similar a la atresia pulmonar con *septum* íntegro pero el ventrículo derecho siempre está bien formado con hipertrofia importante de sus paredes y del infundíbulo. Existe sobrecarga severa de presión del ventrículo derecho el cual es hipertrófico y poco distensible, por lo que aumenta la presión media del AD. El electrocardiograma es muy típico con hipertrofia auricular derecha e hipertrofia ventricular derecha con patrón de sobrecarga de presión. Ondas P picudas en DII, DIII y bifásica en V1 (+-) con predominio de la porción positiva y deflexión intrínsecoide rápida. Eje QRS desviado a la derecha, ondas R altas o complejos qR de V1 a V4 y ondas T negativas que pueden estar de V1 a V6 si el ventrículo derecho está dilatado.

En neonatos con estenosis pulmonar crítica hay hipertrofia ventricular izquierda por hipoplasia relativa del

ventrículo derecho con un ventrículo izquierdo relativamente grande.

### Anomalía de Ebstein

Se caracteriza por una alteración anatómica de la válvula tricúspide que lleva a diferentes grados de atrialización del ventrículo derecho e insuficiencia tricúspide. La cianosis es secundaria a cortocircuito venoarterial a través de una comunicación interauricular o un foramen oval. En la mayoría de los pacientes el electrocardiograma es anormal con ritmo sinusal o alteraciones del ritmo tipo taquicardia supraventricular, taquicardia de la unión y *flutter* o fibrilación atrial que se relacionan con la severidad de la enfermedad, al igual que la morfología de la P. Si es normal, generalmente el paciente es asintomático, pero si es anormal hay mayor sintomatología y menor supervivencia. Puede ser alta y acuminada incluso más que el QRS o ancha, y mellada en hipertrofia auricular derecha severa, lo cual sugiere crecimiento de ambos atrios por el cortocircuito. Este patrón de P con voltajes tan altos por dilatación masiva del AD, sólo se observa en la anomalía de Ebstein y en la atresia tricúspide. El PR aparece prolongado por bloqueo atrioventricular de primer grado; generalmente hay bloqueo de rama derecha del haz de His y el 25% se asocia a síndrome de Wolff-Parkinson-White. El eje del QRS está entre  $+90^\circ$  y  $+130^\circ$ , con QRS ancho y de bajo voltaje, con empastamiento de las porciones finales que progresan con el tiempo y la severidad de la enfermedad. El 50% tiene q de V1 a V4 por dilatación del AD o por fibrosis septal, seguida de R y T negativa o bifásica que es un patrón diagnóstico raro en niños. El 50% no tiene q en V6. La hipertrofia ventricular derecha es rara y la presencia de hipertrofia ventricular izquierda sugiere otra enfermedad (Figura 16).

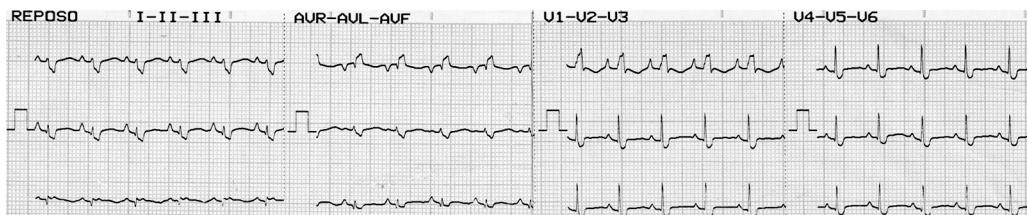


Figura 16. Anomalia de Ebstein moderada en un lactante menor.

### Cardiopatías cianógenas con hiperflujo pulmonar, cardiomegalia y cortocircuito mixto

#### Transposición completa de las grandes arterias (discordancia ventrículo-arterial)

Las características del electrocardiograma dependen de las lesiones asociadas. En presencia de comunicación interauricular habrá hipertrofia auricular derecha y sobrecarga de presión del ventrículo derecho y de volumen del ventrículo izquierdo. Si se tiene una comunicación interventricular, habrá sobrecarga de presión del ventrículo derecho y mixta del ventrículo izquierdo por elevación de las resistencias pulmonares. En casos de comunicación interventricular y estenosis pulmonar, habrá sobrecarga de presión en ambos ventrículos, similar a la tetralogía de Fallot.

El neonato puede tener un electrocardiograma normal por el equilibrio fetal entre las presiones de ambos ventrículos. Luego se manifiesta la hipertrofia ventricular derecha al caer las presiones pulmonares con eje  $+150^\circ$  (entre  $+90^\circ$  y  $+200^\circ$ ), ondas R monofásicas grandes y T positivas en precordiales derechas que sugieren hipertrofia ventricular derecha. Fuera del período neonatal se caracteriza por ritmo sinusal, arritmias relacionadas con cirugías, P picudas en DII y DIII por hipertrofia auricular izquierda, eje eléctrico derecho, hipertrofia ventricular derecha, que siempre

está presente independiente de los defectos asociados, y T negativa en V1, manteniéndose positiva en las precordiales izquierdas.

#### Conexión anómala total de venas pulmonares

Las características fisiopatológicas están determinadas por el tamaño de la comunicación interauricular y la presencia de estenosis de las venas pulmonares o del colector.

Se encuentra sobrecarga de cavidades derechas, ritmo sinusal, onda P alterada por hipertrofia auricular derecha con morfología acuminada, en especial si hay resistencias vasculares aumentadas o comunicación interauricular restrictivas; eje del QRS a la derecha entre  $+90^\circ$  y  $+180^\circ$ , con complejos polifásicos en D2, D3 y aVR principalmente en los menores de dos años; patrón Rs en V1 y rS en V5 y V6 como indicadores de hipertrofia y dilatación del ventrículo derecho por sobrecarga de volumen. Con frecuencia hay q en precordiales derechas y bloqueo de rama derecha del haz de His; al inicio la T es positiva en las precordiales derechas pero se vuelve negativa incluso en las precordiales izquierdas por dilatación del ventrículo derecho (Figura 17).

En la conexión anómala parcial de venas pulmonares, el electrocardiograma es similar al de la comunicación interatrial con hipertrofia ventricular derecha leve o bloqueo de rama derecha del haz de His.

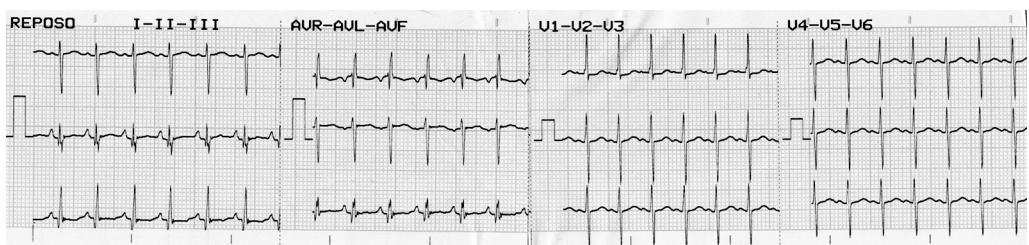


Figura 17. Niño de tres días de vida con conexión anómala total de venas pulmonares.

## Tronco arterioso común

Se caracteriza por un solo vaso que sale del corazón y da origen en su orden a la circulación coronaria, sistémica y pulmonar. El patrón del electrocardiograma está determinado por las frecuentes malformaciones asociadas y por el grado de insuficiencia de la válvula troncal. Hay hipertrofia biventricular o ventricular combinada en el 70% de los casos por sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo y mixta del ventrículo derecho; si la insuficiencia es severa habrá predominio del ventrículo izquierdo. Es normal que haya ritmo sinusal, ondas P bimodales en DII y bifásicas (+-) en V1 por sobrecarga de volumen de la AI, que luego se hacen picudas por aumento de las resistencias pulmonares. Eje del QRS alrededor de +90°, R altas en todas las precordiales y patrón de transición en V3 o V4, con complejos RS amplios. En las precordiales izquierdas hay patrón de sobrecarga diastólica con qR y T acuminada; en las derechas la morfología de la T es variable, pero generalmente es negativa. Cuando se aumentan las resistencias vasculares el eje del QRS se desvía drásticamente a la derecha y en las precordiales derechas aparecen R altas y T negativas.

## Doble cámara de salida del ventrículo derecho

Se asocia siempre a comunicación interventricular y con mucha frecuencia a estenosis pulmonar. Se debe sospechar en casos de eje derecho, hipertrofia biventricular o ventricular combinada con sobrecarga de presión del ventrículo izquierdo y bloqueo de rama derecha del haz de His.

Si hay comunicación interventricular subaórtica sin estenosis pulmonar, el electrocardiograma será similar al del defecto del *septum* atrioventricular con ritmo sinusal, bloqueo AV de primer grado, hipertrofia auricular izquierda, eje del QRS desviado a la izquierda con q en DI y aVL en caso de aumento del flujo pulmonar, bloqueo de rama derecha del haz de His por alteración de la conducción intraventricular, R altas derechas y S izquierdas por hipertrofia ventricular derecha con sobrecarga de presión, lo que sumado a la sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo produce patrón de hipertrofia biventricular o ventricular combinada. La hipertensión pulmonar es de aparición temprana y se caracteriza por hipertrofia auricular derecha y desviación del eje a la derecha. Si la aorta es anterior, el comportamiento es especial, con desviación del eje a la derecha si la comunicación interventricular es anterior y desviación izquierda si es perimembranosa, ambas con hipertrofia biventricular o ventricular combinada.

Cuando la comunicación interventricular es subpulmonar (anomalía de Taussig-Bing) el eje del QRS está desviado a la derecha, hay hipertrofia auricular derecha, hipertrofia ventricular derecha o hipertrofia biventricular o ventricular combinada y alteración de la repolarización por sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo (T acuminadas en V5 y V6).

En casos de comunicación interventricular con estenosis pulmonar, habrá desviación del eje a la derecha, hipertrofia auricular derecha, hipertrofia ventricular derecha o bloqueo de rama derecha del haz de His y bloqueo AV grado I.

## Doble entrada al ventrículo izquierdo

El ventrículo derecho es rudimentario y en cualquier localización. Hay dos anomalías que se asocian con frecuencia: la estenosis de un orificio atrioventricular y la discordancia ventrículo arterial, acompañada de ventrículo derecho anterior e izquierdo y *situs solitus*. Hay sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo, ritmo sinusal, PR generalmente normal, onda P picuda por sobrecarga derecha o bimodal en DII y bifásica (+-) en V1 por sobrecarga de volumen de ambos atrios. El QRS es determinado por la posición del ventrículo derecho, desviado a la izquierda si el ventrículo izquierdo está a la izquierda y desviado a la derecha si el ventrículo derecho es anterior e izquierdo en *situs solitus*, lo cual sugiere inversión ventricular por la presencia de q inicial en V1 y R pura en V6. Las precordiales derechas tienen predominio de las fuerzas negativas.

Si los ventrículos están relacionados de modo normal, el electrocardiograma es similar a la atresia tricúspide con eje QRS a la izquierda y predominio de las fuerzas izquierdas en las precordiales.

## Ventrículo único

Se asocia a estenosis pulmonar. Hay onda P acuminada en DII y V2 y desviación del eje del QRS a la derecha con rS de V1 a V6. La q está presente en V1 y ausente en V6, aunque puede estar ausente en todas las precordiales (60% de los casos) o presente en todas (15%). Puede haber taquicardia supraventricular, síndrome de pre-excitación o bloqueo AV de primero o segundo grado (Figura 18).

## Transposición corregida de las grandes arterias (discordancia AV y ventrículo-arterial)

Se identifica por la ausencia de q en DI, V5 y V6 con q en V4R o V1, grados variables de bloqueo AV (50%

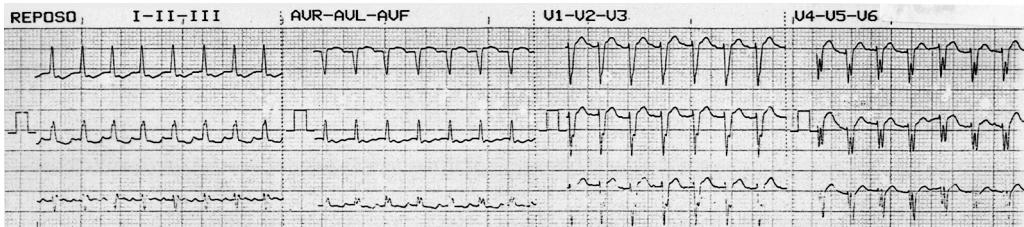


Figura 18. Recién nacida cianótica con ventrículo único.

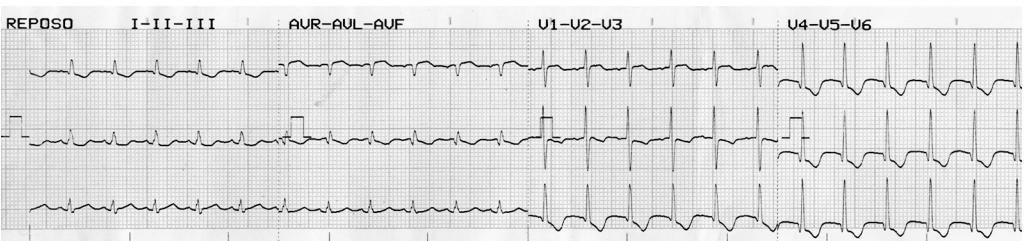


Figura 19. ALCAPA en lactante de un mes.

son grado I y las de segundo grado pueden progresar), arritmias atriales y síndrome de Wolff-Parkinson-White en el 25% de los casos. Las hipertrofias y demás características están determinadas por las lesiones asociadas, principalmente comunicación interventricular y estenosis pulmonar.

### Cianóticas con cortocircuito mixto e hipertensión venocapilar pulmonar

#### Síndrome de ventrículo izquierdo hipoplásico

El electrocardiograma del recién nacido generalmente es normal. No hay un patrón característico, pero puede haber desviación del eje a la derecha y dilatación e hipertrofia del ventrículo derecho con sobrecarga de presión. La presencia de voltajes izquierdos en las precordiales, no significa que exista un ventrículo izquierdo adecuado.

#### Trastornos de la repolarización

#### ALCAPA (origen anómalo de la coronaria izquierda de la arteria pulmonar)

Se manifiesta por patrón de infarto miocárdico anterolateral con Q en DI, aVL y V3 a V6, pérdida abrupta de la R en las precordiales medias con R altas en V1, V5, V6 y V7 y aVL, eje del QRS a +90° y T invertidas en DI, aVL y discordantes en DI, V1 y V6. En niños mayores las Q son menos prominentes (Figura 19).

### Lecturas recomendadas

1. Attié F. *Electrocardiograma de las cardiopatías congénitas*. En: Castellano C, Pérez de Juan MA, Espinosa JS. *Electrocardiografía clínica*, Madrid: Harcourt Brace; 1996. p. 188-237.
2. Garson A, Jr. *Electrocardiography*. En: Garson A. *The science and practice of pediatric cardiology*. 2<sup>nd</sup> ed. Baltimore: Williams and Wilkins; 1998. p. 735-787.
3. Garson AJ. *Diagnostic electrocardiography*. En: Anderson R, Baker E, McCartney F et al. *Pediatric cardiology*. 2<sup>nd</sup> ed. China: Churchill Livingston; 2002. p. 295-375.
4. Goodacre S, McLeod K. *ABC of clinical electrocardiography*. *Brit Med J* 2002; 324: 1382-1385.
5. Johnson WH, Moller JH. *Pediatric cardiology. Care handbooks in pediatrics*. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2001. p. 29-38.
6. Mehta C, Dhillon R. *Understanding paediatric ECGs*. *Current Paediatrics* 2004; 14: 229-236.
7. Park M, Guntheroth W. *El electrocardiograma pediátrico*. 3<sup>rd</sup> ed. España: Mosby; 1994. p. 239.
8. Park MK. *Pediatric cardiology for practitioners*. 4<sup>th</sup> ed. St. Louis: Mosby; 2002. p. 34-51, 368-369.
9. Schwartz PJ, Garson A, Jr, Paul T et al. *Guidelines for the interpretation of the neonatal electrocardiogram. A Task Force of the European Society of Cardiology*. *Eur Heart J* 2002; 23: 1329-1344.
10. Sodi-Pallares D, Medrano G, Bistení A, Ponce de León J. *Electrocardiografía clínica. Análisis deductivo*, México: Méndez editores; 1993. p. 206-248.
11. Van Hare G, Dubin A. *The normal electrocardiogram*. En: Moss and Adams. *Heart disease in infants, children and adolescents*. 6<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001. p. 425-441.

# Capítulo

8

## Electrocardiograma en crecimiento de paredes

*Nelson A. Pérez R., MD.*

### **Crecimiento auricular derecho**

En vista de que las aurículas tienen poca masa muscular, el mejor término a utilizar es crecimiento o dilatación auricular, en lugar de hipertrofia, el cual se reserva para el crecimiento de los ventrículos.

Las causas más frecuentes de crecimiento auricular derecho, son las enfermedades pulmonares, en especial, por su frecuencia de presentación, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, las valvulopatías tricúspides y algunas cardiopatías congénitas.

### **Criterios electrocardiográficos**

1. Aumento del voltaje de la onda P sin alterar su duración (ondas P altas y picudas o P "pulmonale").
2. Amplitud de la onda P aumentada: mayor o igual a 2,5 mm en II y mayor o igual a 1,5 mm en V1.
3. Duración de la onda P normal: mayor o igual a 0,12 seg.
4. Eje de la P desviado a la derecha: mayor o igual a 75°.
5. Si existe una diferencia importante de voltaje entre los QRS de V1 (pequeño) y V2 (grande), es un signo indirecto de crecimiento de cavidades derechas, sobre todo de la aurícula derecha.

### **Crecimiento auricular izquierdo**

Al igual que con la aurícula derecha, en la aurícula izquierda se debe hacer referencia a crecimiento o dilatación en lugar de hipertrofia.

Las causas más comunes de crecimiento auricular izquierdo son la hipertrofia ventricular izquierda, la valvulopatía mitral y la valvulopatía aórtica.

### **Criterios electrocardiográficos**

1. Aumento de la duración de la P, que suele tener muescas. Es la P "mitrale" (criterio con sensibilidad del 15% y especificidad del 100%).
2. Duración aumentada de la onda P, que es mayor o igual a 0,12 segundos en DII (sensibilidad del 33% y especificidad del 88%).
3. Mella prominente de la onda P, usualmente más visible en DII con separación mayor de 0,03 a 0,04 seg entre las mellas.

4. Relación entre la duración de la onda P en DII y la duración del intervalo PR mayor a 1,6.
5. En V1 P bifásica y fuerza terminal (porción negativa final de la onda P) mayor o igual a 0,04 seg (sensibilidad del 83% y especificidad del 80%).
6. Desviación del eje de la onda P hacia la izquierda entre  $-30$  y  $+45^\circ$ .
7. Deflexión intrínsecoide en V1: mayor a 0,03 seg.

### Crecimiento biauricular

En la estenosis mitral se puede notar la presencia de crecimiento biauricular en especial en estadios avanzados crónicos de la enfermedad, lo que además se asocia a hipertrofia ventricular derecha y ventrículo izquierdo normal o pequeño. El crecimiento biauricular se caracteriza por P aumentada en voltaje y duración. La onda P en V1 tiene su porción inicial positiva mayor a 0,25 mV de voltaje y la porción final negativa mayor a 40 mseg de ancho y 0,1 mV de profundidad en V1 y V2.

### Hipertrofia ventricular derecha

Al crecer o hipertrofiarse el ventrículo derecho, se produce un aumento de voltaje de las ondas R en las derivaciones precordiales derechas y una disminución del mismo en las ondas S; por tanto, la proporción R/S aumenta. Es decir, el patrón precordial se invierte por la aparición de ondas R altas en V1 y ondas S profundas en V6. En el plano frontal se observa desviación del eje

del QRS hacia la derecha y ondas Q prominentes en las derivaciones inferiores.

La hipertrofia ventricular derecha es menos común que la izquierda ya que se requiere una patología más severa y crónica para hacer crecer lo suficiente al ventrículo derecho y hacerse dominante sobre el izquierdo en el electrocardiograma. Esto hace que este último tenga baja sensibilidad para el diagnóstico de la hipertrofia ventricular derecha incipiente. Usualmente se acompaña de crecimiento auricular derecho.

La estenosis mitral cursa con hipertrofia ventricular derecha lo cual facilita el diagnóstico junto con el patrón electrocardiográfico de crecimiento biauricular.

En las neumopatías crónicas, especialmente el enfisema pulmonar, es posible ver ondas S hasta V6 iniciando en V1 con eje del QRS desviado a la derecha y bajo voltaje generalizado. Las principales causas de hipertrofia ventricular derecha son: lesiones congénitas (como la tetralogía de Fallot), estenosis valvular pulmonar y transposición de grandes vasos. Las lesiones adquiridas que más producen este patrón electrocardiográfico son la estenosis mitral y la insuficiencia tricúspide, en cuanto a valvulopatías, y como causa externa la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, en especial la tipo enfisema (Figuras 2 A y B).

### Criterios electrocardiográficos

1. Desviación del eje de QRS a la derecha (mayor o igual a  $+100^\circ$ ).

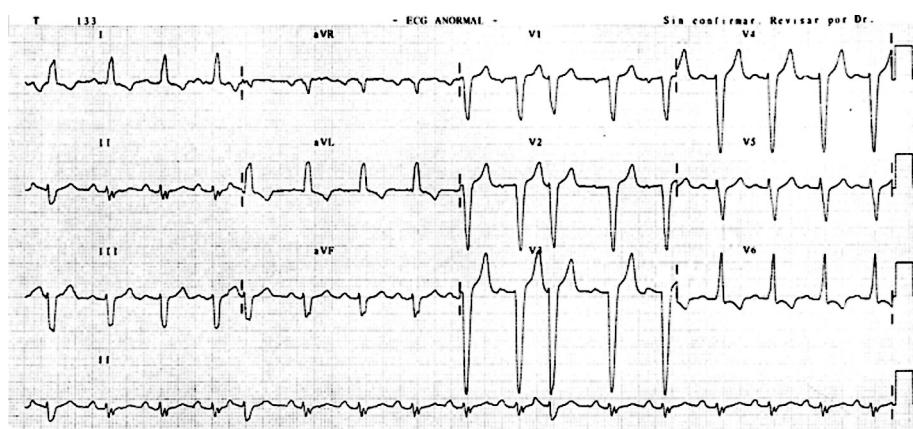
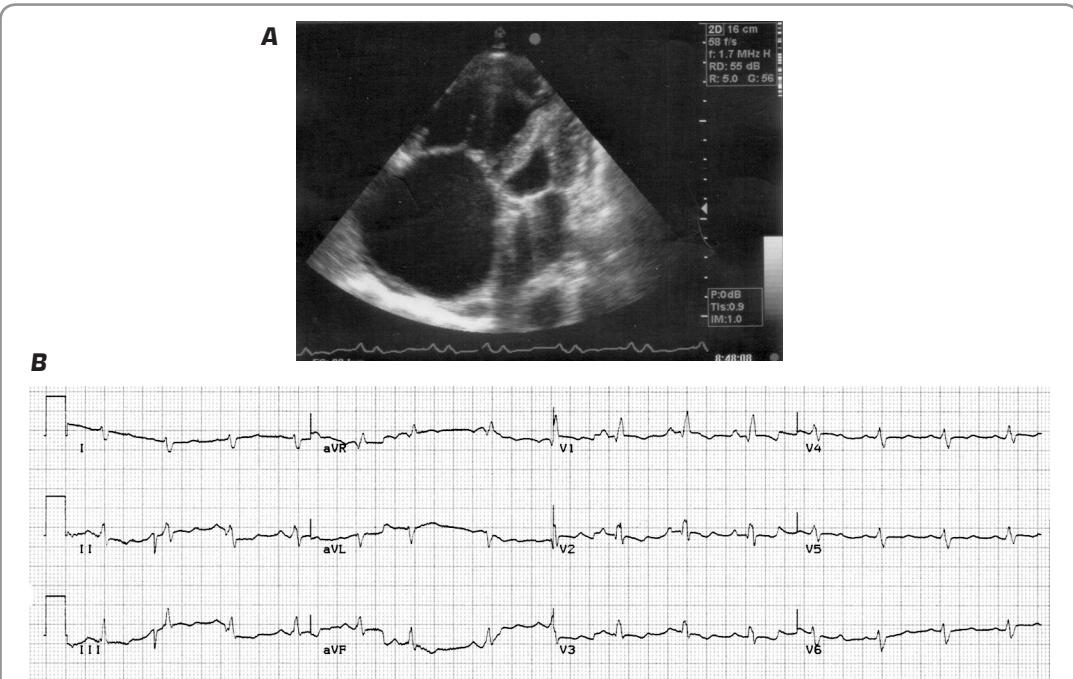


Figura 1. Trazo electrocardiográfico del crecimiento auricular izquierdo. Nótese la onda P bifásica en V1 con fuerza terminal aumentada.



**Figura 2 A y B.** Trazo electrocardiográfico representativo de hipertrofia ventricular derecha con desviación del eje del QRS a la derecha y ondas R en V1 y S en V6. Note que a pesar del gran crecimiento de las cavidades derechas evidente en el ecocardiograma, los hallazgos electrocardiográficos son sutiles, en especial los de crecimiento auricular derecho.

2. Aumento de voltaje: onda R mayor o igual a 7 mm en V1 y S en V5 – V6 mayor o igual a 7 mm. R V1 + S V5 o V6 mayor o igual a 10 mm. Proporción R/S mayor o igual a 1 en V1 o menor o igual a 1 en V6.
3. Crecimiento de ventrículo derecho: están acrecentadas las fuerzas que activan el ventrículo derecho, lo que aumenta el voltaje de R en V1-V2 y desvía el eje del QRS a la derecha.
4. Onda P pulmonale mayor a 2,5 mm en DII, DIII y aVF.
5. Alteraciones del ST-T en precordiales derechas.
6. Deflexión intrinsecoide en V1 mayor o igual a 35 mseg.
7. Patrón de bloqueo incompleto de rama derecha del haz de His.
8. Patrón de sobrecarga sistólica en DII, DIII y aVF.

Con uno solo de los primeros cuatro criterios, la sensibilidad para diagnosticar hipertrofia ventricular derecha es 44% con especificidad del 83%. Utilizar dos criterios disminuye la sensibilidad al 18% pero aumenta la especificidad al 95%.

## Hipertrofia ventricular izquierda

Al contrario que en las aurículas, en los ventrículos sí se produce una verdadera hipertrofia debido a su mayor masa muscular y a que sufren mayor estrés. La hipertrofia ventricular izquierda produce cambios en el complejo QRS, el segmento ST y la onda T. El hallazgo más común es la amplitud incrementada del QRS. Esto es característico cuando el grosor del miocardio aumenta y, por tanto, el impulso eléctrico tarda más tiempo en recorrerlo. Este fenómeno se ve en el ecocardiograma como un aumento de duración en el intervalo QRS hasta el límite superior de lo normal (100 mseg); la deflexión intrinsecoide en las derivaciones izquierdas se retarda (>50 mseg) y el voltaje de los complejos QRS se aumenta, lo que produce ondas S profundas en V1 y V2, y ondas R altas en D1, aVL, V5 y V6.

El patrón del ST-T varía de manera considerable en pacientes con hipertrofia ventricular izquierda. En muchos individuos el segmento ST está infra-desnivelado y lo sigue una onda T invertida. Esto ocurre en derivaciones con onda R prominente. De otra parte, el infradesnivel está dado por la depresión del punto J y la onda T invertida es asimétrica.

Existen múltiples criterios y signos para determinar en el ecocardiograma la presencia de hipertrofia ventricular izquierda. La mayoría de signos y criterios tienen buena especificidad pero baja sensibilidad. Es por esto que varios de los antiguos criterios (índice de Lewis, índice de Ungerleider, índice de Mcphie y criterios de Scout) han caído en desuso y hoy en día no se utilizan clínicamente.

### Criterios electrocardiográficos

Como ya se mencionó, la mayoría de criterios tienen baja sensibilidad y se aplican cuando la duración del complejo QRS es menor a 120 mseg.

Éstos incluyen:

1. Sokolow-Lyon: consiste en la suma de la onda S de V1 con la onda R de V5 ó V6 (la que sea de mayor voltaje). Si suma más de 35 mm se considera que el criterio es positivo para hipertrofia ventricular izquierda (Figura 3) (la sensibilidad es del 22% al 43% y la especificidad del 95% al 100%). Sólo es útil cuando es positivo debido a su alta especificidad.
2. Sokolow modificado: corresponde a suma de la onda S de V2 con la onda R de V6 y es positivo para hipertrofia ventricular izquierda si la suma es mayor a 45 mm (Figura 3) (la sensibilidad es del 45% y la especificidad del 93%).
3. Voltaje de Cornell: se obtiene al sumar la onda R de aVL con la onda S de V3. Se considera positivo si el valor obtenido es mayor a 28 mm en hombres o mayor a 20 mm en mujeres (la sensibilidad es del 42% y la especificidad del 92%).

4. Voltaje de Roberts: es la suma del voltaje del complejo QRS en las 12 derivaciones del ecocardiograma y es positivo para hipertrofia ventricular izquierda si la sumatoria es mayor a 175 mm (la sensibilidad es del 53% y la especificidad del 96%). Es un criterio muy tedioso de calcular para el médico pero es el método utilizado por los electrocardiógrafos computarizados.

5. Puntaje de Romhilt-Estes: conjuga una serie de criterios a los cuales se les asignan puntos y de acuerdo con la sumatoria de éstos se considera que hay hipertrofia ventricular izquierda si el puntaje total es mayor o igual a 5 y que probablemente está presente, si el puntaje total suma 4 (Tabla 1) (la sensibilidad es del 54% y la especificidad del 97%).

Queda claro que todos los anteriores criterios tienen muy buena especificidad pero debido a su baja sensibilidad se han buscado nuevos criterios para hipertrofia ventricular izquierda. Se han descrito más de 35 criterios electrocardiográficos para la hipertrofia ventricular izquierda. Últimamente todos se realizan confrontándolos con la ecocardiografía modo M o 2D que tiene una sensibilidad del 93% y una especificidad del 95% para el diagnóstico de esa condición, y se considera como el estándar de oro para su detección.

Es así como se identifican "nuevos criterios electrocardiográficos" para la hipertrofia ventricular izquierda al combinar algunos de los criterios de voltaje con la amplitud de la onda T en V1 y asignar valores diferenciales para edad y género ya que la masa cardíaca es 25% menor en las mujeres. La sensibilidad de estos nuevos criterios es del 49% y la especificidad del 93%.



**Figura 3.** Trazo electrocardiográfico de hipertrofia ventricular izquierda que cumple todos los criterios antes enunciados.

**Tabla 1**  
**Criterios del puntaje de Romhilt-Estes.\***

Criterio	Puntaje
1. Amplitud Cualquiera de los siguientes: a. Onda R o S en cualquiera de las derivaciones de las extremidades mayores o iguales a 20 mm. b. Onda S en V1, V2 o V3 mayor o igual a 25 mm. c. Onda R en V4, V5 o V6 mayor o igual a 25 mm.	3
2. Cambios en el segmento ST opuestos al eje (patrón típico de sobrecarga ventricular): a. Sin digital b. Con digital	3 1
3. Compromiso auricular izquierdo Porción negativa de la onda P en V1 mayor o igual a 1 mm de profundidad con una duración mayor o igual a 40 mseg	3
4. Desviación del eje hacia la izquierda mayor o igual a -15°	2
5. Duración del complejo QRS mayor o igual a 90 mseg	1
6. Deflexión intrinsecoide en V5 y V6 mayor o igual a 40 mseg	1

\*Se considera que hay hipertrofia ventricular izquierda si el puntaje total es mayor o igual a 5 y que probablemente está presente, si el puntaje total suma 4.

La onda T en V1 mayor o igual a 0 mm se refiere a la presencia de onda T en V1 plana (igual a 0 mm) o positiva (mayor a 0 mm). La diferencia de valor de la onda T en V1 con respecto a la edad, se debe a que con el paso de los años la onda T se vuelve positiva en la derivación V1 (Tabla 2).

**Tabla 2**  
**Nuevos criterios para hipertrofia ventricular izquierda**

Hombres	Mujeres
1. Menores de 40 años R aVL + SV3 >22 mm T V1 mayor o igual a 0 mm	R aVL + SV3 mayor a 12 mm T V1 mayor o igual a 0 mm
2. Mayores de 40 años R aVL + SV3 mayor a 22 mm T V1 mayor o igual a 2 mm	R aVL + SV3 >12 mm T V1 mayor o igual a 2 mm

Se continúa en la búsqueda de una mejor sensibilidad y es así como mediante la combinación del análisis de la onda T en V1, la duración del complejo QRS, la magnitud de la fuerza terminal en V1 y el género del paciente se crearon otros criterios denominados "criterios útiles" (la sensibilidad es del 62% y la especificidad del 92%) (Tabla 3).

**Tabla 3**  
**Criterios útiles**

1. Duración del complejo QRS mayor a 90 mseg con una deflexión intrinsecoide mayor a 50 mseg en V6.
2. Onda T en V1 mayor o igual a 0 mm en menores de 40 años o mayor o igual a 2 mm en mayores de 40 años.
3. Fuerza terminal de la onda P en V1 mayor a 40 mseg

Es importante anotar que la desviación del eje del QRS y la desviación de la transición hacia la izquierda, ayudan a identificar la hipertrofia ventricular izquierda, pero el que no estén presentes no descarta la aparición de la misma. Es más, encontrar criterios electrocardiográficos de hipertrofia ventricular izquierda no sólo identifica hipertrofia como tal, sino que también la dilatación excéntrica del ventrículo izquierdo produce el mismo patrón electrocardiográfico.

Las principales causas de hipertrofia ventricular izquierda son la hipertensión arterial, la valvulopatía aórtica (insuficiencia o estenosis), la cardiomiopatía hipertrófica y la coartación de aorta.

En casos especiales se deben tener en cuenta algunas consideraciones, por ejemplo en el 50% de los pacientes con bloqueo de rama derecha del haz de His, existe hipertrofia ventricular izquierda concomitante y, por tanto, en ellos los criterios de voltaje no son muy confiables. En este caso se debe buscar crecimiento de la aurícula izquierda (porción negativa de la onda P en V1 mayor de 40 mseg de ancho), lo cual ofrece una sensibilidad del 78% y una especificidad del 86% para detectar hipertrofia ventricular izquierda en el contexto de bloqueo de rama derecha del haz de His.

Los pacientes con bloqueo de rama izquierda del haz de His, tienen cambios electrocardiográficos que se deben al bloqueo de rama izquierda del haz de His que son idénticos a los inducidos por la hipertrofia ventricular izquierda. El criterio de Sokolow modificado (R V2

+ SV6 mayor a 45 mm), tiene sensibilidad del 86% y especificidad del 100% para diagnosticar hipertrofia ventricular izquierda en pacientes con bloqueo de rama izquierda del haz de His. Además, el crecimiento auricular izquierdo, que se caracteriza por una onda P en V1 con porción negativa mayor de 40 mseg, tiene sensibilidad del 86% y especificidad del 91% para detectar hipertrofia ventricular izquierda en presencia de bloqueo de rama izquierda del haz de His.

## Hipertrofia biventricular

Ésta se sospecha cuando se encuentran criterios de hipertrofia ventricular izquierda en las derivaciones precordiales con eje desviado hacia la derecha en el plano frontal o cuando hay criterios de hipertrofia ventricular izquierda en las precordiales izquierdas, combinados con la presencia de ondas R altas en las derivaciones precordiales derechas. Puede verse también el "síndrome de la onda S poco profunda" por la presencia en la derivación V1 de una onda S de bajo voltaje con una onda S de mucho mayor voltaje en la derivación V2.

El encontrar signos de crecimiento auricular izquierdo y S/R mayor o igual a 1 en V5 o V6, o S en V5 o V6 mayor o igual a 7 mm, o eje derecho, ofrece sensibilidad del 20% y especificidad del 94% para el diagnóstico de hipertrofia biventricular.

## Lecturas recomendadas

- Alfakih K, Walters K, Jones T, et al. New gender-specific partition values for ECG criteria of left ventricular hypertrophy: recalibration against cardiac MRI. *Hypertension* 2004; 44 (2): 175-9.
- Chung EK. Crecimiento de cavidades. En: Chung EK. *Diagnóstico del ECG* segunda edición, Barcelona: J & C Ediciones Médicas; 2003. p. 45-65.
- Crawford PA. Approach to the cardiovascular patient and basic electrocardiography. En: Crawford PA y Lin TL. *The Washington Manual. Subspecialty consult series. Cardiology subspecialty consult*, St. Louis: Lippincott Williams & Wilkins; 2004. p. 1-5.
- Hazen MS, Marwick TH, Underwood DA. Diagnostic accuracy of the resting electrocardiogram in detection and estimation of left atrial enlargement: An echocardiographic correlation in 551 patients. *Am Heart J* 1997; 79: 819.
- Incalzi RA, Fuso L, De Rosa M, et al. Electrocardiographic signs of cor pulmonale: a negative prognostic finding in chronic obstructive pulmonary disease. *Circulation* 1999; 99: 1600.
- Jain A, Chandna H, Silber EN, et al. Electrocardiographic patterns of patients with echocardiographically determined biventricular hypertrophy. *J Electrocardiol* 1999; 32: 269.
- Lederman RJ, Winshall JS. *ECG hypertrophy*. En: Lederman y Winshall. *Tarascon Internal Medicine & Critical Care Pocketbook*, Loma Linda, California: Tarascon Publishing; 2001. p. 26.
- López JF, Melgarejo E. Interpretación del electrocardiograma. En: Blanco M, Cuenca G, Lemus J y Suárez A. *Exámenes diagnósticos en cardiología* Análisis Práctico, Bogotá: Hospital Militar Central Servicio de Cardiología; 2001. p. 19-40.
- Matiz H, Gutiérrez de Piñeres O, Torres A. *Electrocardiografía*. En: Rozo R, Merchán A, Calderón J, Blanco M, Pineda M, Charría D y Vélez S. *Cardiología*, Bogotá: Sociedad Colombiana de Cardiología; 2000. p. 118-128.
- Mirvis DM, Goldberger AL. *Electrocardiography*. En: Zipes, Libby, Bonow, Braunwald. *Braunwald's Heart Disease A Textbook of Cardiovascular Medicine*, Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. p. 107-151.
- Okin PM, Devereux RB, Jern S, et al. Baseline characteristics in relation to electrocardiographic left ventricular hypertensive patients: The Losartan Intervention for Endpoint Reduction Study. *Hypertension* 2000; 36: 766.
- Okin PM, Roman MJ, Devereux RB, et al. Time-voltage QRS area of the 12-lead electrocardiogram: detection of left ventricular hypertrophy. *Hypertension* 1998; 31: 937.
- Romhilt et al. A critical appraisal of the ECG criteria for the diagnosis of left ventricular hypertrophy. *Circulation* 1969; 40: 185.
- Sundstrom J, Lind L, Arnlov J, et al. Echocardiographic and electrocardiographic diagnoses of left ventricular hypertrophy predict mortality independently of each other in a population of elderly men. *Circulation* 2001; 103: 2346.
- Uribe W, Duque M, Medina E. *Hipertrofia y dilatación de las aurículas, hipertrofia ventricular izquierda e hipertrofia ventricular derecha*. En: Uribe, Duque y Medina. *Electrocardiografía y arritmias*. Medellín: Export Editores; 2005. p. 40-47.

# Capítulo

9

## El electrocardiograma en bloqueos sinoauriculares y aurículo-ventriculares

*Juan E. Gómez M., MD.; Luis F. Pava M., MD.*

### Introducción

A medida que la expectativa de vida aumenta, se hacen más frecuentes diferentes enfermedades y trastornos degenerativos que afectan el organismo. A nivel cardiovascular, el sistema de conducción eléctrico no está libre de estos cambios y a veces sufre grandes alteraciones durante el proceso "normal" de envejecimiento. Por otro lado, existen una serie de factores, extrínsecos e intrínsecos, que también pueden afectar de manera directa o indirecta el sistema de conducción y asociarse con bloqueos de la conducción eléctrica a diferentes niveles.

Lo anterior simplemente recalca la importancia de poder analizar e identificar los principales hallazgos electrocardiográficos de los bloqueos de la conducción eléctrica que se producen a nivel del nodo sinoatrial o sinoauricular y del nodo aurículo-ventricular.

### Historia

En 1899, el médico Austríaco Karel Frederik Wenckebach (1864-1940) publicó el artículo "*On the analysis of irregular pulses*", en el cual describía cómo la alteración de la conducción aurículo-ventricular producida en sapos, ocasionaba enlentecimiento progresivo y posterior bloqueo de la conducción aurículo-ventricular. Luego, este hallazgo se denominaría bloqueo Wenckebach (Mobitz I) o fenómeno Wenckebach.

En 1905, el médico inglés John Hay publicó los registros de presión de un paciente de 65 años de edad en los cuales documentaba la presencia de bloqueo cardíaco en el que no parecía observarse alteración de la conducción aurículo-ventricular (el intervalo a-c del pulso venoso yugular permanecía igual en los latidos conducidos). Esta fue la primera demostración de lo que en la actualidad se denomina bloqueo aurículo-ventricular Mobitz II. Un año más tarde, de manera separada, Karel Frederik Wenckebach describió estos mismos hallazgos.

En 1924, el médico Ruso Woldemar Mobitz (1889-1951) publicó su clasificación de bloqueos cardíacos (Mobitz I y II) basándose en electrocardiogramas y ondas de pulso venoso yugular de pacientes con bloqueo de segundo grado.

## Generalidades

Las alteraciones del sistema de conducción que se asocian con bloqueos, pueden deberse a diferentes causas, extrínsecas o intrínsecas (Tabla 1).

**Tabla 1**  
**Etiología de los trastornos de la conducción**

<b>Causas intrínsecas</b>	<b>Causas extrínsecas</b>
• Amiloidosis	• Deficiencia de colinesterasa
• Arteritis	• Hipercalemia
• Cardiomiopatías	- Hipoxia
• Enfermedad de Chagas	- Medicamentos
• Enfermedades colágeno-vasculares	♦ Digitalicos
• Difteria	- Calcioantagonistas
• Infiltración grasa	♦ β-bloqueadores
• Ataxia de Friedreich	- Agentes simpaticolíticos
• Hemocromatosis	♦ Antiarrítmicos
• Isquemia/infarto	♦ Toxinas
• Leucemia	
• Enfermedad metastásica	
• Distrofia muscular	
• Miocarditis	
• Pericarditis	
• Carditis reumática	
• Infiltración fibrosa degenerativa idiopática*	
• Sarcoidosis	
• Lesiones quirúrgicas	

\* Causa intrínseca más común

**Tabla 2**  
**Manifestaciones clínicas**

<b>Sistema nervioso central</b>	<b>Otros sistemas</b>
• Demencia	• Alteraciones gastrointestinales
• Alteraciones del juicio	• Mareo
• Irritabilidad	• Enrojecimiento facial
• Cefalea	• Fatiga
• Letargia	• Oliguria
• Pérdida de memoria	
• Insomnio	
• Síncope o síncope cercano	
<b>Sistema cardiovascular</b>	
• Angina de pecho	
• Tromboembolismo arterial	
• Accidente cerebrovascular	
• Falla cardíaca congestiva	
• Palpitaciones	

## Clasificación

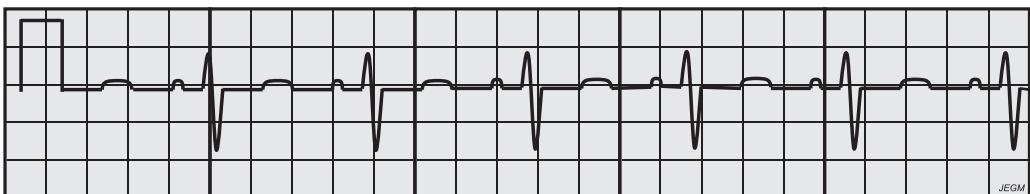
### Trastornos del nodo sinusal

#### Bradicardia sinusal

Se define como la presencia de latidos sinusales a una frecuencia menor de 60 latidos por minuto (lpm). La morfología y eje de la onda P son normales y los intervalos PR y PP son normales y uniformes. La onda P precede a cada complejo QRS, con un intervalo PR entre 120 y 200 mseg (Figuras 1 y 2).

#### Otras bradicardias

En algunos casos, diferentes marcapasos subsidiarios pueden asumir el control del ritmo cardíaco en ausencia de actividad del nodo sinoatrial. Se pueden observar ritmos lentos de la unión o ritmos nódal, los cuales



**Figura 1.** Ritmo sinusal.

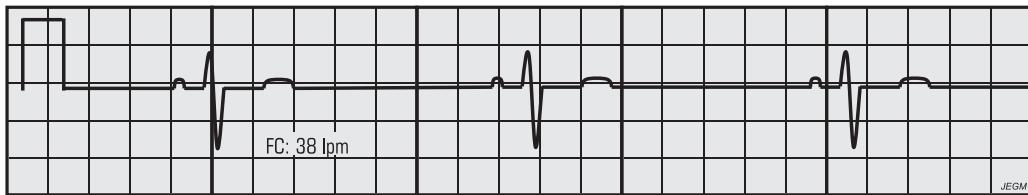


Figura 2. Bradicardia sinusal.

van a variar en la morfología del complejo QRS y en la frecuencia de escape del marcapaso.

La bradicardia de la unión se caracteriza por originarse cerca del nodo aurículo-ventricular; los complejos QRS son estrechos y la frecuencia ventricular es de 40 – 50 lpm. Las ondas P son retrógradas, están ausentes o tienen una frecuencia menor que el ritmo nodal.

La bradicardia idioventricular se origina a nivel del sistema de conducción His-Purkinje; los complejos QRS son anchos y la frecuencia ventricular es de 30 a 40 lpm y generalmente no se observan ondas P. Mientras más distal sea la ubicación del marcapaso dominante, más aberrantes y anchos serán los complejos QRS y más lenta será la respuesta ventricular.

### Bradicardia sinusal relativa

Se define como la frecuencia cardíaca que se encuentra dentro de parámetros normales (60-100 lpm) pero se considera anormal teniendo en cuenta las condiciones del paciente (por ejemplo: fiebre, hipovolemia, estrés, etc.) en donde se esperaría una frecuencia cardíaca mayor (Figura 2).

### Arritmia sinusal

Es la variación intermitente en la duración de la longitud de ciclo cardíaco, en donde la longitud de ciclo máxima

menos la longitud de ciclo mínima, excede los 120 mseg o la longitud de ciclo máxima menos la longitud de ciclo mínima dividida por la longitud de ciclo mínima excede el 10% (Figura 3).

Es la arritmia cardíaca más frecuente y se considera como un hallazgo normal en pacientes jóvenes y deportistas, aunque también se observa en pacientes con intoxicación digitalica o en tratamiento con morfina. Es menos frecuente en pacientes ancianos, con disfunción autonómica o neuropatía diabética.

Generalmente no hay cambios en la morfología de la onda P, aunque el marcapaso sinusal puede migrar alrededor del tejido atrial y generar ondas P de diferente morfología (no retrógradas), y puede ocasionar alteraciones en el intervalo PR, el cual continúa siendo mayor de 120 mseg.

La arritmia sinusal puede clasificarse como arritmia sinusal respiratoria o no respiratoria. En la variedad respiratoria, el intervalo PP se acorta de manera cíclica durante la inspiración, como resultado de la inhibición refleja del tono vagal y aumenta durante la inspiración. Durante los períodos de apnea se suprime esta arritmia. En la variedad no respiratoria no hay relación entre los cambios de duración de los intervalos PP y los ciclos respiratorios. Esta última variedad se observa en los estados patológicos antes mencionados.

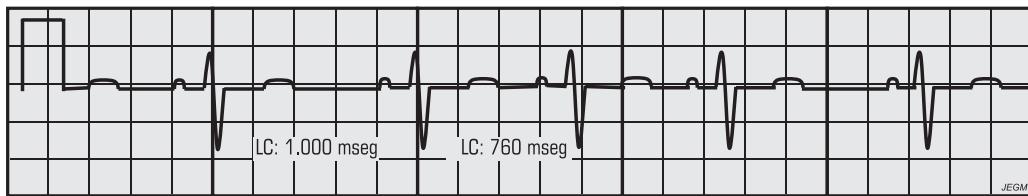


Figura 3. Arritmia sinusal. LC: longitud de ciclo; Max: máxima; Min: mínima.  $LC_{Max} (1.000 \text{ mseg}) - LC_{Min} (760 \text{ mseg}) = 240 \text{ mseg} (> 120 \text{ mseg})$ .  $LC_{Max} (1.000 \text{ mseg}) - LC_{Min} (760 \text{ mseg}) / LC_{Min} (760 \text{ mseg}) = 31\% (> 10\%)$

### Pausa sinusal

Se define como la interrupción o “pausa” en la generación de latidos sinusales, que tiene una duración menor de tres segundos. El intervalo PP durante la pausa no es un múltiplo exacto del intervalo PP que la precede y suele ser más corto que la duración de dos ciclos normales (Figura 4).

### Arresto sinusal

Se define como la interrupción o “arresto” en la generación de latidos sinusales que tiene una duración mayor de tres segundos. El arresto sinusal evidencia la falla del nodo sinusal para estimular el tejido atrial. Si no se generan descargas sinusales durante el arresto sinusal y tampoco latidos de escape, se produce asistolia o ausencia de actividad eléctrica (Figura 5).

### Bloqueo sinoatrial o sinoauricular

El bloqueo sinoatrial o sinoauricular, se define como la incapacidad del tejido atrial para conducir el estímulo generado en el nodo sinusal o el retraso en la conducción del mismo. Al igual que los bloqueos a nivel aurículo-ventricular, los bloqueos sinoatriales se clasifican en bloqueos de primero, segundo y tercer grado, y los de segundo grado se clasifican a su vez en bloqueos sinoauriculares Mobitz I y Mobitz II. Antes de analizar los hallazgos electrocardiográficos de este tipo de bloquesos, se debe recordar que el electrocardiograma no

registra la actividad del nodo sinusal sino que registra la actividad eléctrica del tejido circundante (despolarización atrial) o del músculo contráctil.

Los hallazgos en el electrocardiograma de superficie corresponden a bloqueos sinoauriculares de segundo grado, ya sea Mobitz I o Mobitz II. Los bloqueos de primer grado representan un tiempo de conducción prolongado desde el nodo sinusal hasta el tejido atrial periférico; por lo demás se observan intervalos PP, PR y RR uniformes. Por otro lado, los bloqueos sinoauriculares de tercer grado no se pueden diferenciar de un arresto sinusal; por ello el electrocardiograma de superficie no permite diagnosticarlos. Otros hallazgos inespecíficos pueden sugerir la presencia de bloqueos sinoauriculares a diferentes niveles, como por ejemplo la presencia de ritmo sinusal excesivamente lento (menor a 25 lpm) como para ser explicado exclusivamente como bradicardia sinusal (bloqueo sinoauricular 2:1, 3:1, etc.), latidos aislados ausentes (la secuencia completa P-QRS-T se pierde) que pueden explicarse por Wenckebach sinusal o la ausencia completa de ondas P (bloqueo sinoauricular completo).

- *Bloqueo sinoauricular de segundo grado Mobitz I:* se observa un acortamiento progresivo del intervalo PP antes de la pausa. La duración de la pausa es menor a 2 ciclos PP, o menor que el doble del ciclo más corto. Por otro lado, el ciclo posterior a la pausa excede en duración al ciclo previo a la misma (Figura 6).



Figura 4. Pausa sinusal. La duración de la pausa sinusal no es un múltiplo de los intervalos PP precedentes.

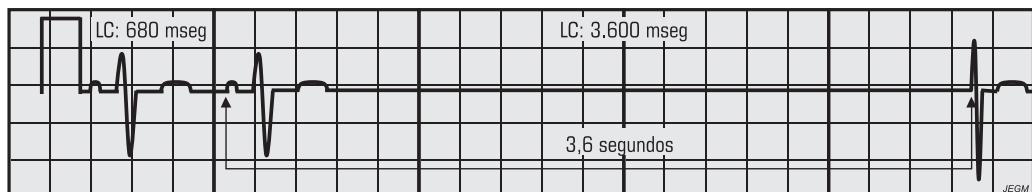
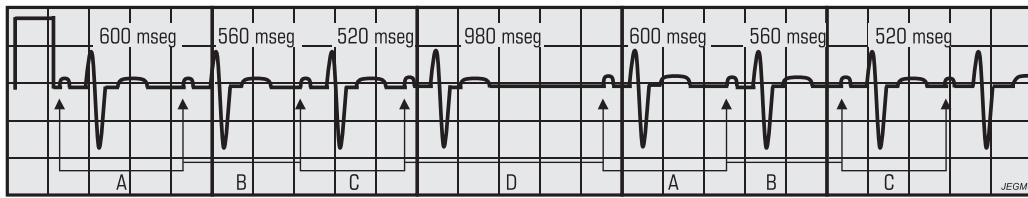
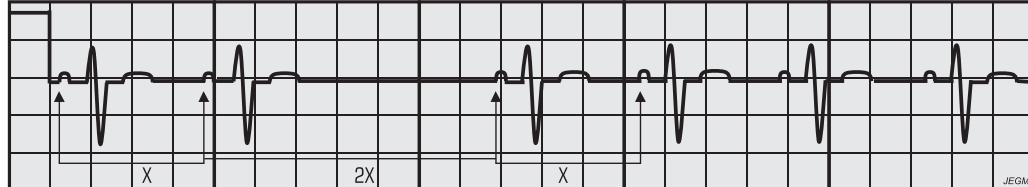


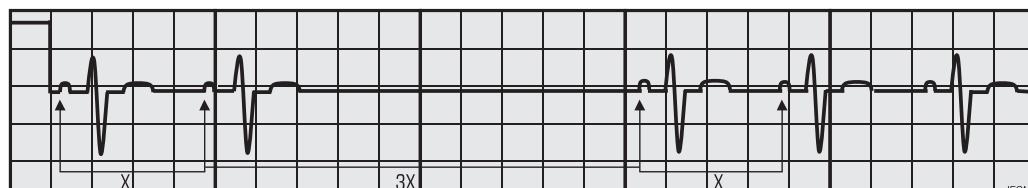
Figura 5. Arresto sinusal. Arresto sinusal que es interrumpido por un latido de escape producido en el tejido de la unión



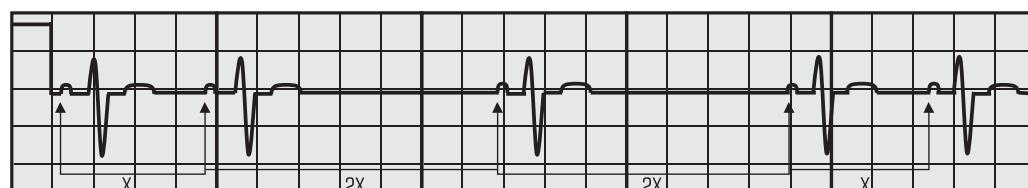
**Figura 6.** Bloqueo sinoatrial segundo grado Mobitz I. Acortamiento progresivo de los intervalos PP hasta que se presenta el bloqueo. A > B > C. La duración de la pausa es menor que dos ciclos PP precedentes. D < 2C.



**A**



**B**



**C**

**Figura 7. A.** Bloqueo sinoatrial segundo grado Mobitz II 2:1. **B.** Bloqueo sinoatrial segundo grado Mobitz II 3:1

**C.** Bloqueo sinoatrial segundo grado Mobitz II 2:1

a. La duración de la pausa es el doble de la duración de un ciclo PP

b. y c. El bloqueo puede presentarse de forma intermitente y con frecuencia variable. 2:1, 3:1, etc.

- Bloqueo sinoauricular de segundo grado Mobitz II: la duración del ciclo PP de la pausa es un múltiplo exacto de los ciclos PP donde se observan intervalos PP normales (2:1, 3:1, 4:1, etc.) (Figuras 7a, b, c).
- b. Arresto sinusal o bloqueo sinoatrial.
- c. Combinación de alteraciones de la conducción sinoauricular y aurículo-ventricular.
- d. Alternancia paroxística de períodos de taquiarritmias atriales y períodos de ritmos atriales o ventriculares lentos (síndrome de bradicardia-taquicardia).

### Síndrome del seno enfermo

Este término abarca gran número de anormalidades a nivel del nodo sinoatrial, entre las que se incluyen:

- a. Bradicardia sinusal persistente y espontánea no asociada a medicamentos e inapropiada para ciertas condiciones fisiológicas.

Las bases anatómicas de estas alteraciones a nivel del nodo sinoatrial o sinoauricular, incluyen la destrucción parcial o total de esta estructura, la pérdida de la continuidad en diferentes áreas del nodo, cambios degenerativos

o inflamatorios en nervios y ganglios alrededor del nodo, cambios patológicos en la pared atrial y cambios vasculares a nivel de la arteria del nodo sinusal.

Pueden presentarse diferentes mecanismos fisiopatológicos, así como un paciente puede presentar más de un tipo de anormalidad. El curso de estas alteraciones es intermitente e impredecible.

### Arritmia sinusal ventriculofásica

Esta arritmia se puede observar cuando la frecuencia ventricular es muy lenta o en presencia de bloqueos aurículo-ventriculares de segundo y tercer grado, cuando los ciclos PP que contienen un complejo QRS son más cortos que los ciclos P-P que no contienen un complejo QRS, lo cual se asocia a falla ocasional de conducción anterógrada a nivel del nodo aurículo-ventricular. En el electrocardiograma se observan diferentes intervalos PP basados en su relación con el complejo QRS (Figura 8).

Este trastorno no está muy bien definido desde el punto de vista fisiológico. Se ha sugerido que la contracción ventricular puede ocasionar un aumento del flujo sanguíneo a través de la arteria nodal sinusal y aumentar el estiramiento del nodo sinusal incrementando la automaticidad nodal.

### Trastornos del nodo auriculoventricular

#### Bloqueo aurículo-ventricular de primer grado

En este tipo de bloqueos, cada estímulo atrial conduce hacia el ventrículo, pero el intervalo PR excede los 200

mseg (0,20 seg). El retraso en la comunicación puede ocurrir a nivel del nodo aurículo-ventricular (intervalo A-H), del sistema His-Purkinje (intervalo H-V) o de ambos (Figura 9).

#### Bloqueo aurículo-ventricular de segundo grado

Consiste en el bloqueo de algún estímulo atrial que normalmente es conducido hacia el ventrículo. La onda P no conducida, puede presentarse de forma intermitente o frecuente a intervalos regulares o irregulares y puede estar precedida de un intervalo PR fijo o variable.

1. *Bloqueo aurículo-ventricular de segundo grado Mobitz I o Wenckebach:* generalmente ocurre a nivel del nodo aurículo-ventricular. Se observa un aumento progresivo del intervalo PR que culmina con una onda P que no conduce (Figura 10). Adicionalmente, se observa acortamiento del intervalo RR. El intervalo PR posterior al latido que no se conduce, vuelve a sus valores normales y el ciclo se repite.

2. *Bloqueo aurículo-ventricular de segundo grado Mobitz II:* es menos común pero más sintomático. Generalmente ocurre a nivel infranodal. Se observa una falla intermitente en la conducción de la onda P. El intervalo PR permanece constante, ya sea normal o prolongado, hasta que se documenta una onda P que no conduce (Figura 11).

3. *Bloqueo aurículo-ventricular de alto grado o avanzado:* se observa un complejo QRS después de tres o más ondas P. Puede progresar a bloqueo aurículo-ventricular

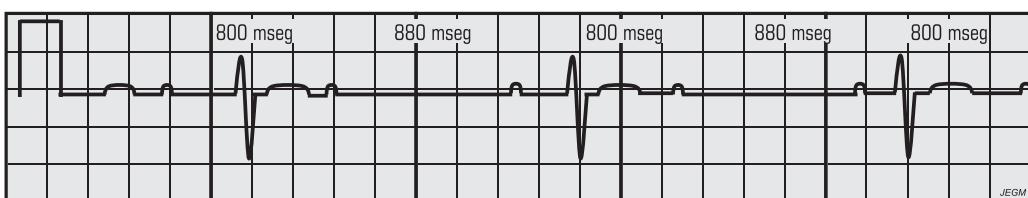


Figura 8. Arritmia sinusal ventriculofásica.

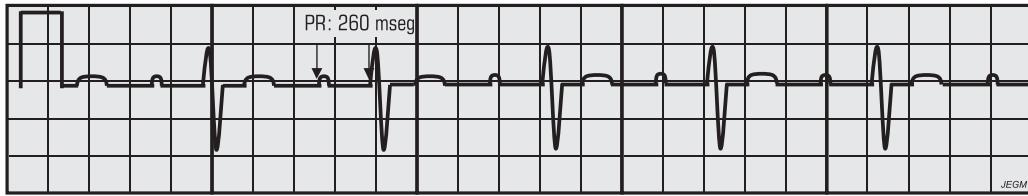
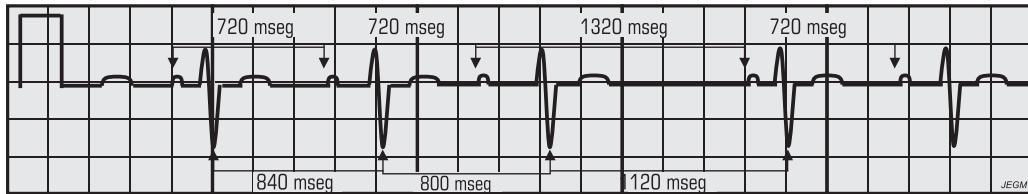
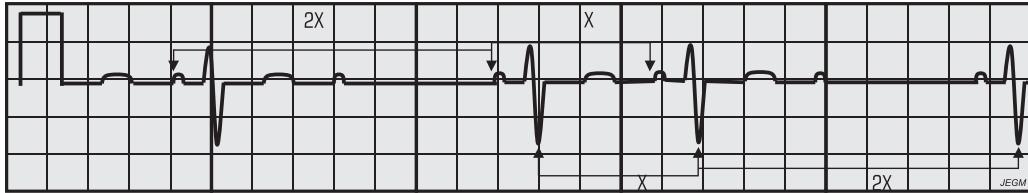


Figura 9. Bloqueo AV primer grado.



**Figura 10.** Bloqueo AV segundo grado Mobitz I. Aumento progresivo del intervalo PR y acortamiento progresivo del intervalo RR hasta el latido bloqueado.



**Figura 11.** Bloqueo AV segundo grado Mobitz II.

completo. Se describe según la cantidad de ondas P no conducidas en relación a la onda P conducida (bloqueo aurículo-ventricular avanzado 3:1, 4:1, etc.).

### Bloqueo aurículo-ventricular de tercer grado o completo

Se define como la ausencia de conducción de impulsos atriales hacia los ventrículos, y se observa actividad eléctrica atrial y ventricular diferente. El marcapaso atrial puede ser sinusal o ectópico. El marcapaso ventricular generalmente se ubica justo por debajo de la región del bloqueo, que puede estar localizado por encima o por debajo del haz de His. Por otro lado, el bloqueo aurículo-ventricular completo se manifiesta como disociación aurículo-ventricular, pero no toda disociación aurículo-ventricular es un bloqueo aurículo-ventricular completo (Figura 12).

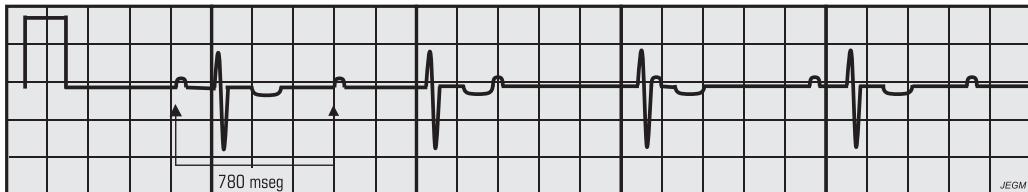
Es importante recordar que los bloqueos aurículo-ventriculares de segundo y tercer grado, se utilizan para

describir estas alteraciones en pacientes con ritmo sinusal. Si se observa otro ritmo (por ejemplo: taquicardia atrial), se debe describir la arritmia y posteriormente el bloqueo aurículo-ventricular (2:1, 3:1, etc.).

### Disociación aurículo-ventricular

Hace referencia a la presencia de latidos atriales y ventriculares independientes o no relacionados. Puede ocurrir por alguna de las siguientes causas:

1. Enlentecimiento del marcapaso dominante (usualmente el nodo sinoauricular), que permite la aparición de un marcapaso subsidiario o latente.
2. Aceleración de un marcapaso latente que toma el control del ritmo ventricular.
3. Bloqueo, generalmente a nivel de la unión aurículo-ventricular, que impide la formación del impulso a una frecuencia normal a partir del marcapaso dominante, por lo que un marcapaso subsidiario controla la frecuencia ventricular.



**Figura 12.** Bloqueo AV tercero grado. Intervalo PP regular (780 mseg). Intervalo RR regular (1.000 mseg)

## Asistolia

Ausencia de despolarizaciones ventriculares (ausencia de sístole). Puede presentarse como consecuencia de un arresto sinusal prolongado sin ritmo de escape subsidiario o como bloqueo aurículo-ventricular completo sin ritmo de marcapaso de escape.

## Resumen

En general, las manifestaciones clínicas de los pacientes que se presentan con bloqueos a nivel sinoauricular o aurículo-ventricular, no permiten llegar a un diagnóstico definitivo, lo cual es posible en la mayoría de los pacientes mediante una adecuada interpretación de los hallazgos electrocardiográficos.

En los pacientes que se presentan con bloqueos de la conducción cardíaca (NSA y NAV), la historia clínica detallada, un adecuado examen físico y un análisis minucioso y juicioso del electrocardiograma, llevarán a tomar decisiones clínicas que permitirán decidir la necesidad de utilizar diferentes medicamentos o la necesidad de la implantación de distintos tipos de marcapasos.

## Lecturas recomendadas

1. Adan V, Crown LA. *Diagnosis and treatment of sick sinus syndrome*. Am Fam Phys; 2003; 67 (8): 1725-1732.
2. Anderson RH, Yen Ho S. *The anatomy of the atrioventricular node. Educational content from the Heart Rhythm Society — HRS*. Disponible en: [www.HRSonline.org/professional\\_education/learning\\_categories/articles/](http://www.HRSonline.org/professional_education/learning_categories/articles/)
3. Arnsdorf MF. *Anatomy and electrophysiology of the sinoatrial node*. UpToDate; 2005: 5.
4. DaCosta D, Brady WJ, Edhouse J. *ABC of clinical electrocardiography: bradycardias and atrioventricular conduction block*. BMJ 2002; 324: 535-538.
5. Gregoratos G. *Indications and recommendations for pacemaker therapy*. Am Fam Phys 2005; 71 (8): 1563-1570.
6. Kaushik, V, Leon AR, Forrester Jr., Trohman RG. *Bradyarrhythmias, temporary and permanente pacing*. Crit Care Med 2000; 28 (suppl): N121-N128.
7. Mangrum JM, DiMarco JP. *Primary care: the evaluation and management of bradycardia*. N Eng J Med 342: 10: 703-709.
8. Olgin JE, Zipes DP. *Specific arrhythmias: diagnosis and treatment. Braunwald heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*. 6<sup>th</sup>. Ed. W.B. Saunders Company; 2001. p. 815-879.
9. Podrid PJ. *ECG tutorial: atrioventricular block*. UpToDate; 2005: 11.

# Capítulo 10

## Electrocardiograma en defectos de la conducción intraventricular

*Boris V. Astudillo R., MD.; Carlos M. Orrego B., MD.*

### **Introducción**

La actividad eléctrica secuencial del nodo sinoauricular, el nodo aurículo-ventricular, el haz de His y sus ramas no se registra en el electrocardiograma de superficie, pero mediante el análisis de la secuencia de propagación del impulso, se puede inferir el comportamiento electrofisiológico de dichas estructuras.

### **Anatomía**

El nodo aurículo-ventricular continúa de manera distal con el haz de His, el cual se divide en dos ramas, las cuales, según su localización anatómica, se denominan derecha e izquierda. Éstas discurren por vía subendocárdica; la rama derecha desciende a lo largo del borde derecho del *septum* interventricular y alcanza la pared libre del ventrículo derecho en donde se ramifica en tres direcciones: anterior, media y posterior, y da origen a la red de Purkinje subendocárdica derecha. La rama izquierda del haz de His desciende a la izquierda del *septum* interventricular y finaliza en los fascículos antero-superior y postero-inferior.

El fascículo antero-superior atraviesa el tracto de salida del ventrículo derecho alcanzando la base del músculo papilar anterior del ventrículo izquierdo en donde origina la red de Purkinje antero-lateral y superior del ventrículo izquierdo.

El fascículo postero-inferior se desvía en dirección posterior y llega al músculo papilar postero-medial dando origen a la red de Purkinje posterior e inferior.

Desde el punto de vista electrocardiográfico se considera que el sistema de conducción intraventricular está compuesto por la rama derecha del haz de His y los fascículos antero-superior y postero-inferior de la rama izquierda del haz de His.

### **Defectos de la conducción intraventricular**

Según las características electrocardiográficas los defectos de la conducción intraventricular se dividen en:

1. Bloqueo de rama del haz de His: cuando el defecto en la conducción se limita a una de las ramas.
2. Bloqueo fascicular: cuando el defecto se localiza en uno de los fascículos de la rama izquierda del haz de His.

3. Bloqueos combinados llamados también bifasciculares: que comprometen la rama derecha y uno de los fascículos de la rama izquierda.
4. Bloqueos trifasciculares: comprometen la rama derecha y los fascículos antero-superior y postero-inferior de la rama izquierda.

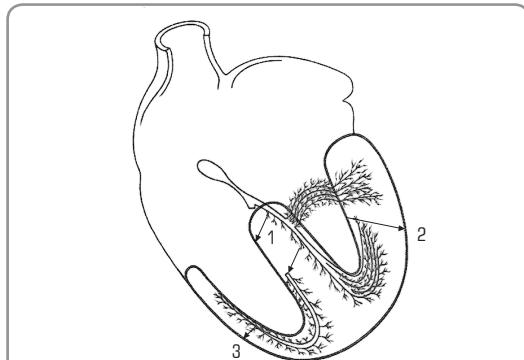
### Bloqueo de rama del haz de His

Se produce por alteración en la conducción de una de las ramas del haz de His, lo cual permite que el impulso se transmita por la rama no bloqueada y estimule el ventrículo que le corresponde. Posteriormente, el impulso se dirige hacia el *septum* interventricular, lo atraviesa y a través de las fibras de Purkinje activa el ventrículo de la rama bloqueada (Figura 1).

### Bloqueo de rama derecha del haz de His

La presencia de un bloqueo de rama derecha del haz de His, es frecuente y se debe al menor grosor y mayor recorrido de la rama derecha, lo que la torna más vulnerable que la rama izquierda.

Está presente cuando existe un retardo o una alteración de la conducción de la rama derecha, por lo cual el impulso desciende por la rama izquierda activando el *septum* interventricular de izquierda a derecha (vector 1) permitiendo que el QRS permanezca normal (onda r en V1 y onda q en V6). Luego se activa, de manera



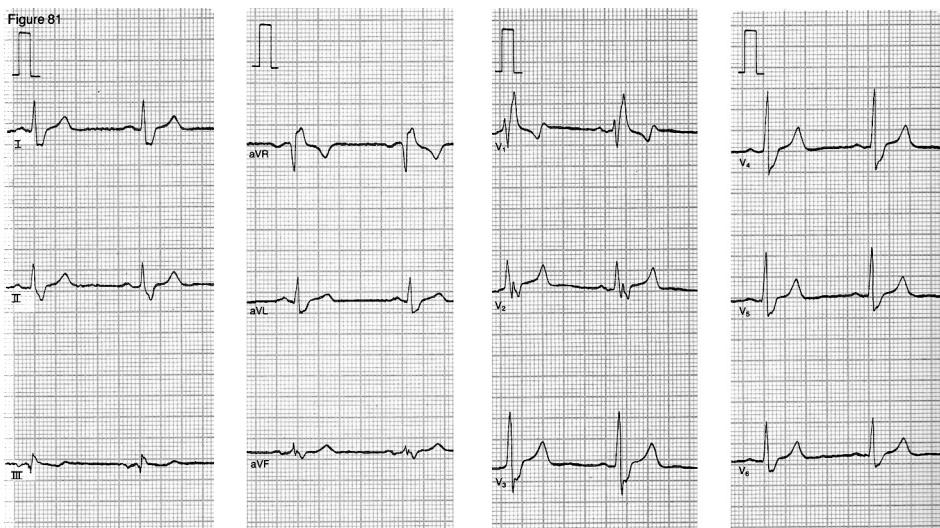
**Figura 1.** Bloqueo de rama derecha.

Existe falla en la conducción de la rama derecha. La despolarización septal no está alterada y la despolarización del ventrículo izquierdo ocurre primero seguida de la despolarización del ventrículo derecho a través de las fibras de la red de Purkinje. Modificada de: Dereck JR. Understanding the electrocardiogram. PLC; 1982.

precoz, la pared libre del ventrículo izquierdo (vector 2) y más tarde el ventrículo derecho y la red de Purkinje a través del *septum* interventricular, y se producen hallazgos electrocardiográficos distintivos (Figura 2).

### Criterios electrocardiográficos

1. Patrón rsR', qR, o R amplia de 60 mseg o más de duración en V1 y V2, o ambos.
2. Onda S amplia mayor a 40 mseg en DI y V6.



**Figura 2.** Bloqueo completo de rama derecha del haz de His.

3. Complejo QRS amplio mayor de 120 mseg, medido en la derivación donde el complejo es más ancho.
4. Onda R con aumento de la deflexión intrinsecoide con onda T negativa sin onda q en V6.

### Significado clínico

El bloqueo de rama derecha puede ser congénito por disrupción de la rama y usualmente no se relaciona con cardiopatía, o puede ser adquirido en cuyo caso el pronóstico lo determina la causa con la cual está relacionado.

La cardiopatía hipertensiva, la isquémica y el *cor pulmonale* en presentación aguda asociada a tromboembolismo pulmonar, son las manifestaciones más frecuentes. Otras entidades que produzcan dilatación de cavidades, como la comunicación íntero-auricular, la anomalía de Ebstein y, en nuestro medio, la cardiopatía chagásica, predisponen a la alteración en la conducción por dilatación parietal y compresión.

El bloqueo de rama derecha previa no oculta un infarto agudo del miocardio como sí sucede con el bloqueo de rama izquierda.

La hipertrofia del ventrículo derecho usualmente se asocia con bloqueo de rama derecha, en casos de desviación del eje del QRS a la derecha y en signos electrocardiográficos de hipertrofia auricular con qR en V1.

### Bloqueo incompleto de la rama derecha (retardo en la conducción intraventricular)

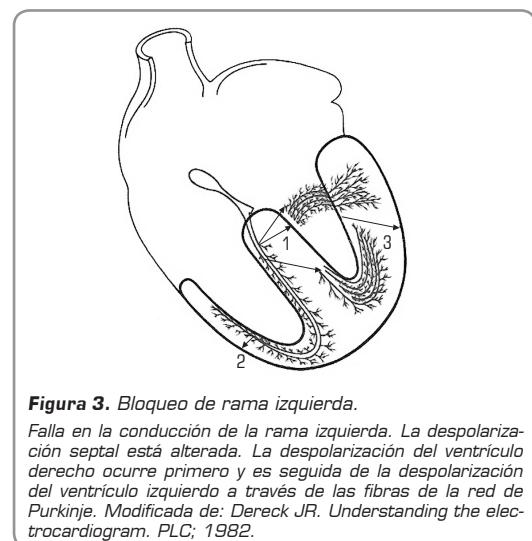
Representa un retardo variable en la conducción del estímulo por la rama derecha. Se considera como un estado intermedio entre un bloqueo completo de rama y la conducción normal. Puede presentarse como trastorno congénito sin estar asociado con otras lesiones, si bien en ocasiones no puede distinguirse de variantes normales como en el caso de personas leptosómicas que pueden presentar patrón rsr' no mayor de 40 mseg con QRS menor de 100 mseg, a diferencia del bloqueo incompleto de rama derecha que se caracteriza por un QRS entre 100 mseg y 120 mseg.

### Bloqueo de rama izquierda del haz de His

Está presente cuando existe una interrupción en la conducción de esta rama. En el bloqueo de rama izquierda del haz de His el impulso desciende por la rama derecha, se estimula el ventrículo derecho y el *septum*

interventricular en forma sincrónica pero en direcciones opuestas y el ventrículo izquierdo a través del *septum* interventricular en forma tardía.

Estas anomalías en la conducción intraventricular se traducen en hallazgos electrocardiográficos característicos con presencia de una deflexión negativa en V1 y positiva en V6, debido a que el vector 1 de la pared libre del ventrículo derecho, es anulado por el vector 1 del *septum* interventricular que se dirige en dirección opuesta y cuenta con mayor magnitud (Figura 3).



**Figura 3. Bloqueo de rama izquierda.**

Falla en la conducción de la rama izquierda. La despolarización septal está alterada. La despolarización del ventrículo derecho ocurre primero y es seguida de la despolarización del ventrículo izquierdo a través de las fibras de la red de Purkinje. Modificada de: Derek JR. Understanding the electrocardiogram. PLC; 1982.

### Criterios electrocardiográficos

1. Onda R monofásica en DI, aVL, sin onda q por ausencia del vector septal normal.
2. Complejos Qs o rS en V1, V2 o incluso en V3.
3. Complejo QRS mayor de 120 mseg, medido en aquella derivación que tenga el complejo QRS más ancho.
4. Onda R monofásica o mellada en V5, V6 con aumento de la deflexión intrinsecoide sin onda q en V6.

### Significado clínico

La cardiopatía hipertensiva es la patología que con más frecuencia se relaciona con el bloqueo de rama izquierda, aunque puede estar presente en cardiopatía isquémica, valvulopatía aórtica, miocarditis y cardiomiopatía dilatada como evidencia electrocardiográfica de disynchronía intraventricular, en el infarto agudo del miocardio

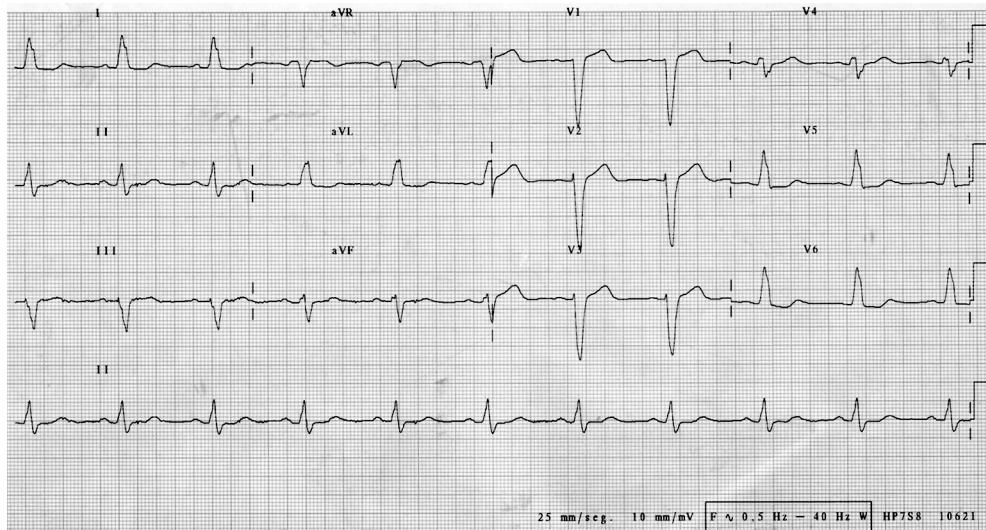


Figura 4. Bloqueo completo de rama izquierda del haz de His.

asociado a compromiso proximal de la descendente anterior y se relaciona como factor adverso en el seguimiento del post-infarto en un año. Aunque el bloqueo de rama izquierda del haz de His puede enmascarar la presencia de infarto agudo del miocardio, existen criterios para diagnosticar infarto agudo del miocardio con bloqueo de rama izquierda pre-existente.

### Bloqueo incompleto de rama izquierda del haz de His

Está presente cuando existe un retardo en la conducción sin interrupción completa del impulso eléctrico. Se presenta como un estado intermedio entre la conducción normal y el bloqueo completo de rama. Se cumplen los mismos criterios del bloqueo completo excepto el QRS, que es menor de 120 mseg. Se asocia a hipertrofia ventricular izquierda y a las mismas patologías del bloqueo completo de rama del haz de His (Figura 6).

### Hemibloqueos o bloqueos fasciculares

En condiciones normales la activación ventricular está dada por un sistema trifascicular compuesto por la rama derecha del haz de His y los fascículos anterioresuperior y postero-inferior de la rama izquierda.

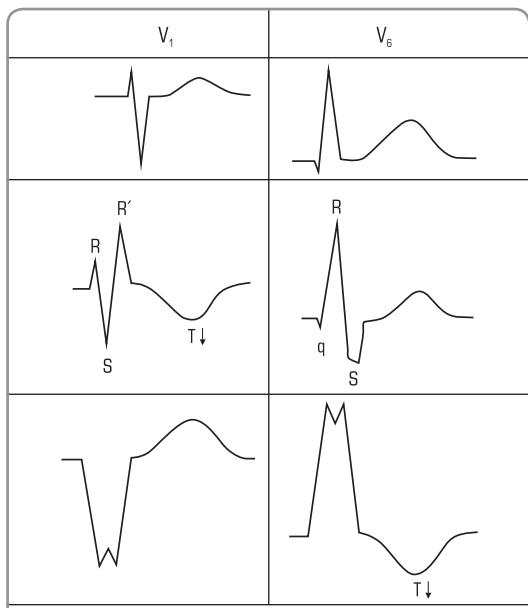


Figura 5. Patrón del QRS en el trazo normal en primer plano e imagen de bloqueo de rama derecha (segundo cuadro) y bloqueo de rama izquierda (tercer cuadro).

Tomada de: Golberger A. Clinical electrocardiography. A simplified approach. 6th. Ed. St. Louis: CV Mosby; 1999.

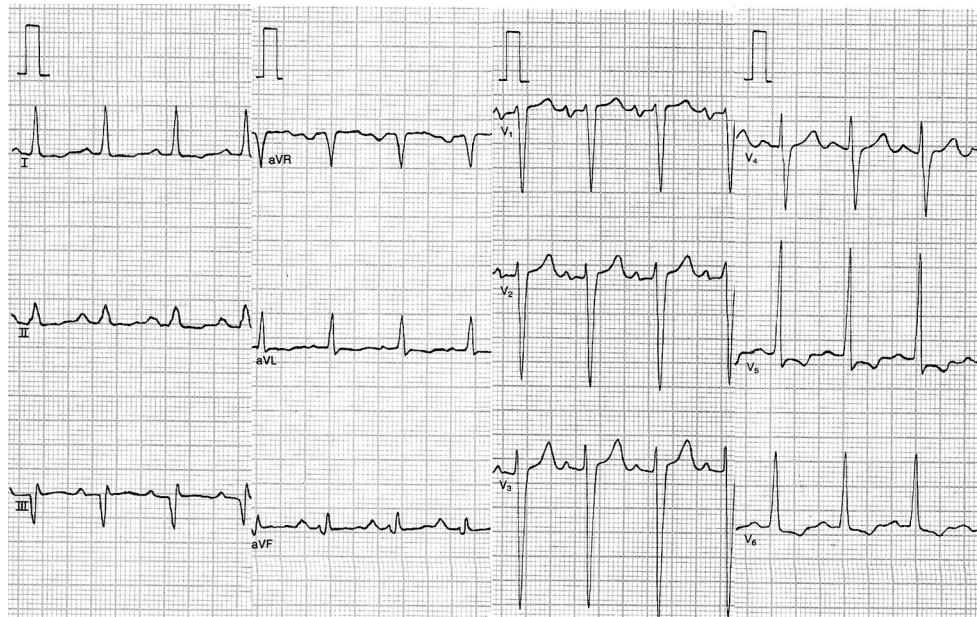


Figura 6. Bloqueo incompleto de rama izquierda.

La alteración en la conducción de uno de los fascículos, provoca bloqueo fascicular; al activarse un ventrículo de manera precoz por alteración en la conducción de un fascículo, se produce un patrón electrocardiográfico característico. Por ello se considera más adecuado referirse a bloqueos fasciculares que a hemibloqueos.

### **Bloqueo fascicular anterior izquierdo (hemibloqueo anterior izquierdo)**

Está presente cuando hay un retardo o interrupción de la conducción a cualquier nivel del fascículo antero-superior. El compromiso del fascículo antero-superior es común debido al menor diámetro que el postero-inferior y su localización. Desciende por vía subendocárdica a lo largo del tracto de salida del ventrículo izquierdo atravesándolo y llegando al músculo papilar antero-lateral, donde origina la red de Purkinje antero-lateral y superior del ventrículo izquierdo. Cuando se produce bloqueo de la conducción por el fascículo antero-superior, el impulso se transmite a través del fascículo postero-inferior y da como resultado una activación temprana de los segmentos inferiores del ventrículo izquierdo, que implica la desviación del eje del

QRS hacia una localización extrema izquierda. Debido a que la red de Purkinje que se deriva de los dos fascículos se encuentra relacionada, es de esperar que en el bloqueo fascicular el QRS sea normal (menor de 120 mseg) (Figura 7).

### **Criterios electrocardiográficos**

1. Desviación del eje del QRS en el plano frontal hacia la izquierda de  $-45^\circ$  a  $-110^\circ$ .
2. Onda q en DI y aVL.
3. rS en DII, DIII y aVF, con onda S mayor en DIII que en DII.
4. Duración normal del intervalo QRS (menor de 120 mseg).
5. Deflexión intrínsecoide mayor a 45 mseg.

En el electrocardiograma de tres canales se pueden observar los siguientes criterios:

- a. Pico de la onda R terminal en aVL que finaliza antes que el pico de la onda R terminal en aVR.
- b. Pico de la onda R inicial en DIII que termina antes que el pico de la onda R inicial en DII.

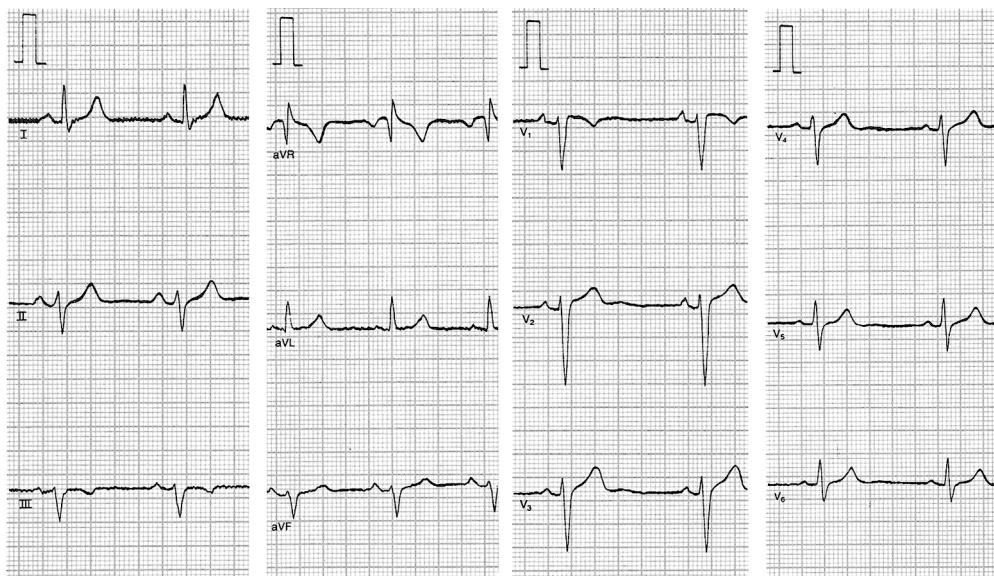


Figura 7. Bloqueo fascicular antero-superior.

## Significado clínico

Es el defecto de conducción intraventricular más frecuente; puede relacionarse con la edad avanzada y ser un hallazgo benigno o asociarse con estados patológicos como cardiopatía hipertensiva con hipertrofia del ventrículo izquierdo, cardiopatía dilatada, infarto agudo del miocardio con oclusión de la arteria descendente anterior y enfermedades degenerativas como la enfermedad de Lev con calcificación del anillo mitral que compromete uno de los fascículos de la rama izquierda del haz de His, así como con enfermedad de Lenègre que cursa con fibrosis idiopática del sistema de conducción.

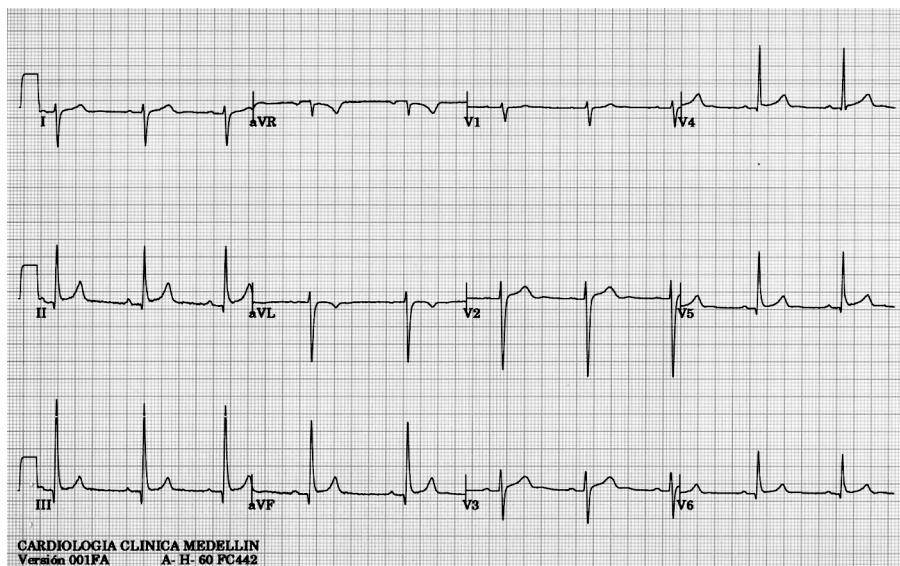
## Bloqueo fascicular posterior izquierdo (hemibloqueo posterior izquierdo)

Está presente cuando hay alteración en la conducción por el fascículo postero-inferior, por lo cual el impulso se transmite a través del fascículo antero-superior. Es el trastorno de conducción intraventricular menos frecuente por ser un fascículo de gran diámetro y por su localización cercana al tracto de entrada del ventrículo izquierdo.

Al presentarse una alteración en la conducción por el fascículo postero-inferior, el estímulo se conduce por la rama antero-superior, provocando que la activación del ventrículo sea secuencial e inicie en el segmento superior de la pared libre del ventrículo izquierdo seguido por la activación del segmento inferior. Esto, desde el punto de vista electrocardiográfico se transcribe como desviación del eje hacia la derecha e inferior, y se originan ondas r en DI y aVL y ondas q en DII, DIII y aVF (Figura 8).

## Criterios electrocardiográficos

1. Eje del QRS en el plano frontal mayor de + 120°.
2. Onda q en DII, DIII y aVF.
3. Patrón rS en DI y aVL.
4. Deflexión intrínsecoide aVF mayor a 45 mseg.
5. QRS menor de 120 mseg.
6. Excluir otras causas de eje derecho, en especial la hipertrofia ventricular derecha.



**Figura 8.** Bloqueo fascicular postero-inferior.

## Significado clínico

El diagnóstico de bloqueo fascicular postero-inferior es clínico una vez se comprueban los criterios electrocardiográficos. Antes de confirmar el diagnóstico, es imperativo descartar enfermedad pulmonar obstructiva crónica, infarto agudo de la pared lateral, síndrome de Wolff-Parkinson-White tipo A y dextrocardia. El bloqueo fascicular postero-inferior implica presencia de patología del ventrículo izquierdo; se presenta en cardiopatía isquémica avanzada, miocardiopatías y miocarditis.

## Bloqueo bifascicular

Se encuentra cuando hay alteraciones en el sistema de conducción trifascicular con bloqueo en dos de los tres fascículos; a su vez se compromete la rama derecha del haz de His y los fascículos antero-superior izquierdo o postero-inferior izquierdo (Figura 9).

Se pueden presentar las siguientes situaciones:

- Bloqueo de rama derecha del haz de His y bloqueo fascicular antero-superior (hemibloqueo antero-

superior): los criterios electrocardiográficos serán los mismos del bloqueo de rama derecha y el bloqueo fascicular antero-superior.

1. Patrón rsR', Qr o R amplia de 60 mseg o más de duración en V1 y V2.
2. Onda S amplia mayor de 40 mseg.
3. Complejo QRS amplio mayor de 120 mseg, medido en la derivación donde el complejo es más ancho.
4. Onda R con aumento de la deflexión intrinsecoide con onda T negativa sin onda q en V6.
5. Desviación del eje del QRS en el plano frontal hacia la izquierda de más de  $-45^\circ$  a  $-110^\circ$ .
6. Onda q en DI y aVL.
7. rS en DII, DIII y aVF, con onda S mayor en DIII que en DII.
8. Deflexión intrinsecoide mayor a 45 mseg.

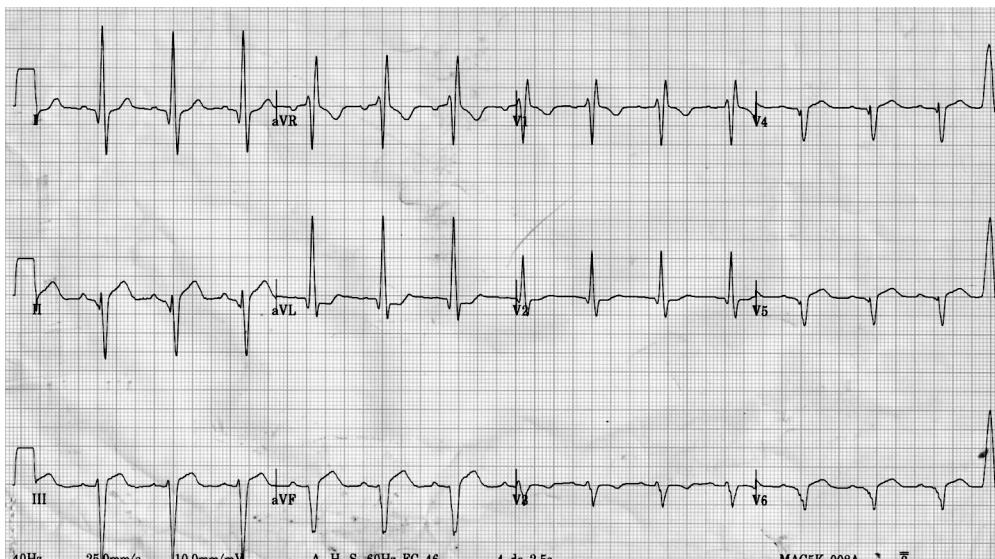


Figura 9. Bloqueo bifascicular, bloqueo de rama derecha y bloqueo fascicular anterior.

- Bloqueo de rama derecha y bloqueo fascicular postero-inferior (hemibloqueo postero-inferior): los criterios electrocardiográficos serán los mismos del bloqueo de rama derecha y del bloqueo fascicular postero-inferior.

1. Patrón rsR', Qr o R amplia de 60 mseg o más de duración en V1 y V2.
2. Onda S amplia mayor de 40 mseg.
3. Complejo QRS amplio mayor de 120 mseg, medido en la derivación donde el complejo es más ancho.
4. Onda R con aumento de la deflexión intrínsecoide con onda T negativa sin onda q en V6.
5. Eje del QRS en el plano frontal mayor de + 120°.
6. Onda q en DII, DIII y aVF.
7. Patrón rS en DI y aVL.
8. Deflexión intrínsecoide en aVF mayor a 45 mseg.

La causa principal de esta situación es la enfermedad degenerativa del tejido de conducción (enfermedad de Lenègre o Lev), o la cardiopatía isquémica, con

compromiso proximal de la arteria descendente anterior y también se ven en la cardiopatía hipertensiva.

La asociación de bloqueo de rama derecha y bloqueo fascicular antero-superior, constituye la asociación más frecuente y se estima que el 6% de los pacientes evoluciona a bloqueo aurículo-ventricular. Por el contrario, la combinación de bloqueo de rama derecha y bloqueo fascicular postero-inferior es menos frecuente pero de peor pronóstico. Los bloqueos bifasciculares pueden estar presentes hasta en 13% en el infarto agudo del miocardio con compromiso extenso antero-septal anterior o antero-lateral.

### Bloqueo trifascicular

Es aquel que afecta los tres fascículos de conducción intraventricular, y se manifiesta en el electrocardiograma de superficie como una de las dos variantes de bloqueo bifascicular asociado a un intervalo PR prolongado debido a que el fascículo que no se manifiesta en el electrocardiograma está parcialmente bloqueado y conduce el estímulo en forma tardía. Necesariamente el bloqueo de uno de los fascículos debe ser incompleto o de lo contrario se presentará un bloqueo AV de tercer grado. Se asume que el intervalo PR prolongado, no es secun-

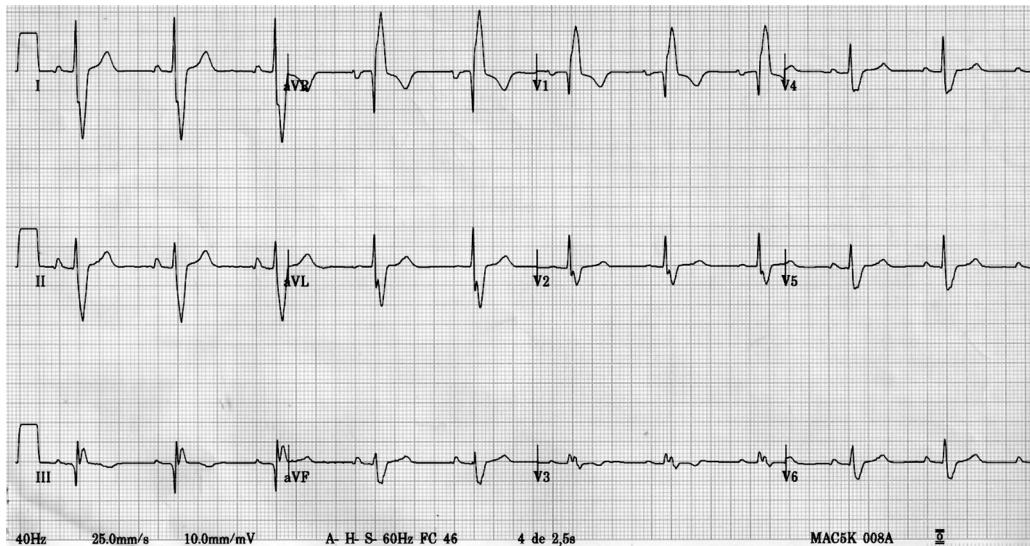


Figura 10. Bloqueo trifascicular.

dario a retardo intranodal, por lo cual esta apreciación debe hacerse con reserva en el electrocardiograma de superficie y debe ser corroborado por electrograma del haz de His. La implicación clínica más importante del bloqueo trifascicular, es su relación con una disfunción severa del sistema de conducción y marcador de pacientes en riesgo de bloqueo cardíaco.

## Lecturas recomendadas

1. Ary L. Goldberger electrocardiography. *Principles of Internal Medicine*. Harrison ,16th. Ed. McGraw-Hill; 2004. p. 1311-1319.
2. Childers S, Lupovich S, Sochansky M. Left bundle branch block and right axis deviation. *J Electrocardiol* 2000; 33 (suppl): 93.
3. Chou, Te-chuan. Normal and abnormal electrocardiograms in adults. *Electrocardiography in clinical practice*. 4th. ed, WB Saunders Company; 1996. p. 717.
4. Mirvis D, Goldberger A. *Electrocardiography*. *Braunwald's, Heart diseases: a text book of cardiovascular medicine*. 7th. Ed. Elsevier; 2005. p. 107-151.
5. Matiz H, Gutiérrez O, Torres A. *Electrocardiografía*. En: Rozo R, Merchán A, Calderón J. *Cardiología*. Bogotá: Sociedad Colombiana de Cardiología; 1999. p. 96-153.
6. Rowlands DJ. *Intraventricular conduction disturbances. Understanding the electrocardiogram*. 1992. p. 110-43.
7. Goldberger A. *Clinical electrocardiography. A simplified approach*. 6th. Ed. St. Louis, CV Mosby; 1999.
8. Iturralde P. Bloqueo aurículo-ventricular. *Arritmias cardíacas*. 2a. Ed. McGraw-Hill. p. 136-140.
9. Sgarbossa E, Pinsky S, Barbagelata A. *Electrocardiographic diagnosis of evolving acute myocardial infarction in the presence of left bundle branch block*. *N Engl J Med* 1996; 334: 481-7.
10. Uribe W, Duque M, Medina E. *Electrocardiografía y arritmias*. 1a. Ed. P.L.A. Export Editores. p. 66-71.
11. Waller BF. *Anatomy histology and pathology of the cardiac conduction system: part II*. *Clin Cardiol* 1993; 16: 347.



## Electrocardiograma en arritmias auriculares

*Néstor F. Ascencio D., MD.; Néstor R. Duarte S., MD.;  
Heidy Roncancio M., MD.; Erick Solano V., MD.*

### Introducción

El ritmo cardiaco normal se genera en el nodo sinusal que es el marcapaso natural del corazón. La frecuencia normal oscila entre 60 y 100 latidos por minuto y cada complejo QRS es precedido por una onda P de iguales características morfológicas. Se denomina arritmia cardíaca a cualquier alteración en la formación y/o conducción del impulso eléctrico. A continuación se describen las arritmias que involucran el nodo sinusal.

#### **Bradicardia sinusal**

Ritmo sinusal con frecuencias cardíacas menores de 60 latidos por minuto. Empieza a ser significativa cuando es menor a 40 latidos por minuto. Se observa en personas sanas, atletas, respuesta vagal (vómito, masaje del seno carotídeo, maniobras de Valsalva), fármacos (betabloqueadores, digital, calcioantagonistas) o en condiciones patológicas como hipotiroidismo, hipertensión endocraneana, infarto del miocardio y compromiso inferior (Figura 1).



*Figura 1. Bradicardia sinusal.*

#### **Taquicardia sinusal**

Ritmo sinusal con aumento de la frecuencia cardíaca superior a 100 latidos por minuto. Es un trastorno del automatismo que puede ser secundario a una respuesta fisiológica ante el ejercicio, ansiedad, emociones y embarazo, o patológica (anemia, fiebre, hipertiroidismo), fármacos (atropina, dopamina, teofilina) o como mecanismo compensador ante una situación de bajo gasto o insuficiencia cardíaca (Figura 2).

#### **Arritmia sinusal**

Es una variación del ritmo normal y se debe a un aumento del tono vagal, casi siempre asociada con el ciclo respiratorio, que se caracteriza por un aumento de la frecuencia al final de la inspiración y una

disminución al final de la espiración. Es más frecuente en niños y adultos jóvenes, y disminuye con la edad (Figura 2).

### Características electrocardiográficas

- Todas las P preceden QRS y son de igual morfología.
- Segmento PR normal.
- Ciclos sucesivos con determinada frecuencia y otros ciclos con otra, todos dentro de los límites normales.



Figura 2. Arritmia sinusal.

### Pausa sinusal

Falla intermitente en la generación del impulso en el nodo sinusal, con desaparición transitoria de la onda P, que origina una pausa mayor que la longitud de un ciclo sinusal normal, pero menor que dos intervalos P-P sucesivos. Por lo general, expresa una disfunción del nodo sinusal o el efecto de fármacos que deprimen el automatismo.

### Características electrocardiográficas

- Pausa con ausencia de uno o más ciclos P-QRS-T.
- La distancia entre la onda P del latido anterior a la pausa y el siguiente, es diferente al doble o múltiplo de la frecuencia de la onda P (Figura 3).

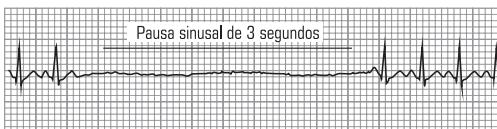


Figura 3. Pausa sinusal.

### Bloqueo sinoauricular

En este tipo de arritmia el nodo sinusal produce un estímulo de características normales que tiene alteraciones en la propagación a través de las aurículas por un

bloqueo de salida. Se observa en individuos normales con aumento del tono vagal y en patologías secundarias a infarto del miocardio, intoxicación digitálica y en síndrome del seno enfermo. Cuando las pausas son largas dan lugar a mareo o síncope y tiene significado clínico cuando éste es mayor a 3 segundos (Figura 4).

### Características electrocardiográficas

- Pausas más o menos largas con ausencia de uno o más ciclos P-QRS-T.
- Tiempo múltiplo de un ciclo PP o RR normal.

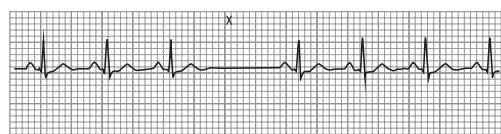


Figura 4. Bloqueo sinoauricular.

### Marca paso auricular migratorio

El estímulo del nodo sinusal se produce en el nodo y en las zonas adyacentes a éste, cambiando latido a latido el sentido de despolarización auricular, por lo cual varía la morfología normal de la onda P. Se puede observar en sujetos normales con predominio de tono vagal, donde el automatismo del nodo es parecido al de otros focos ectópicos auriculares o en dilatación auricular derecha (Figura 5).

### Características electrocardiográficas

- Intervalo PR variable.
- Cambio de polaridad de la onda P.

### Extrasistolia auricular (complejos auriculares prematuros)

Estímulos prematuros que se originan en cualquier parte de las aurículas. Se presenta cuando un foco ectópico produce el estímulo a una frecuencia mayor que la del nodo sinusal. Puede ocurrir de forma aislada o múltiple. Es la arritmia más frecuente que aparece en personas sanas o en patologías como enfermedad pulmonar, dilatación biauricular, hipoxia, estrés emocional, hipertiroidismo o trastornos electrolíticos (Figura 6).

### Características electrocardiográficas

- La onda P' es prematura en relación con la P normal.

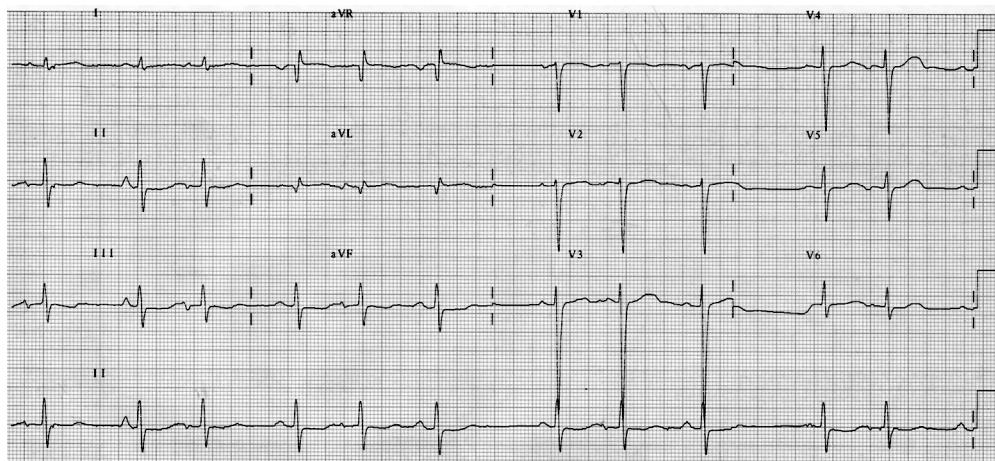


Figura 5. Marcapaso auricular migratorio.

- La onda P' es de morfología diferente a la P del nodo sinusal.
- La onda P' no siempre va seguida de un QRS.
- La morfología QRS del latido ectópico es parecida a la de base.
- La pausa compensadora es incompleta.

### Taquicardia auricular paroxística

Se presenta cuando hay uno o más focos ectópicos auriculares o cuando hay un circuito de reentrada localizado en las aurículas, que tiene distintas velocidades

de conducción con diferentes períodos refractarios. Se puede encontrar en personas sanas o en pacientes con enfermedad cardíaca de base. Se puede inducir por ingestión de alcohol o tabaco y clínicamente se presentan palpitaciones de comienzo rápido y final súbito (Figura 7).

### Características electrocardiográficas

- Presencia de ondas P anormales de diferente morfología a la de origen sinusal.
- Frecuencia cardíaca entre 140 y 220 latidos por minuto.
- Espacios RR regulares (aunque al principio puede verse irregular).

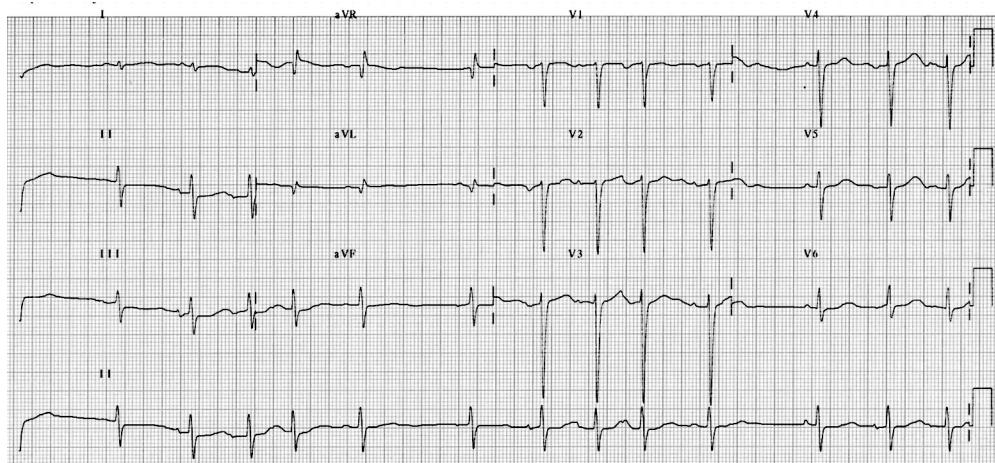


Figura 6. Extrasistolia auricular.

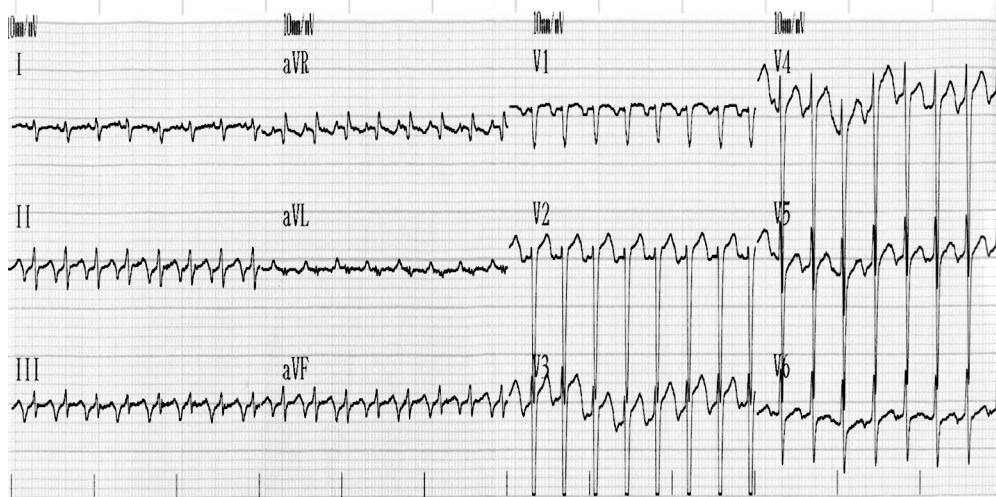


Figura 7. Taquicardia auricular paroxística.

- Después de cada onda P se produce QRS normal o similar al del ritmo de base.
- El segmento ST-T puede estar alterado en morfología.
- Hay respuesta a maniobras vagales.

las aurículas conocido como altero. Tiene una frecuencia entre 200 y 350 latidos por minuto. En la mayoría de los casos se asocia con una cardiopatía de base como cardiopatía aterosclerótica, valvulopatía mitral o en embolia pulmonar (Figura 8).

### Flutter auricular

Impulso ectópico localizado en una parte de las aurículas con un circuito de macro-reentrada de manera que el impulso es circular, dando lugar a un ritmo rápido de

### Características electrocardiográficas

- Presencia de ondas F como dientes de sierra.
- Frecuencia de 250 a 350 latidos con grado de conducción a ventrículos variable (1:1, 2:1, 3:1).

### Fibrilación auricular

Es la expresión de una actividad eléctrica auricular rápida, irregular y desorganizada, a través de un mecanismo de micro-reentrada que se traduce en ausencia de ondas P que aparece como ondas finas de fibrilación (ondas f) con una frecuencia de 350 a 600 latidos por minuto.

Se puede presentar hasta en el 0,4% de la población normal y aumenta de manera exponencial con la edad. La falta de contracción auricular y disminución del

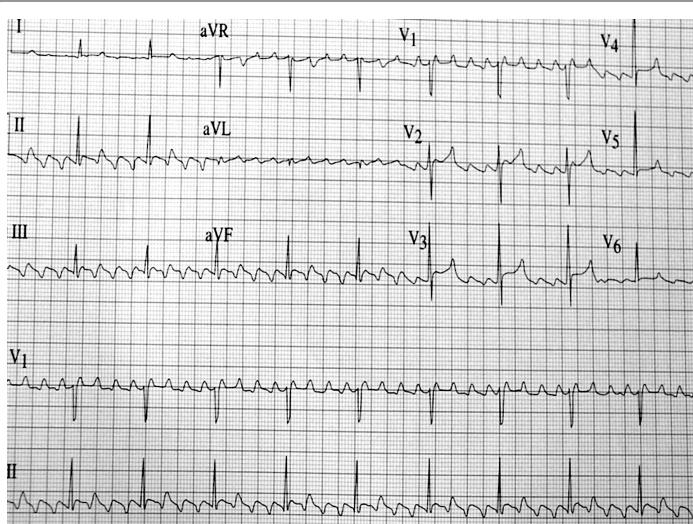


Figura 8. Flutter auricular.

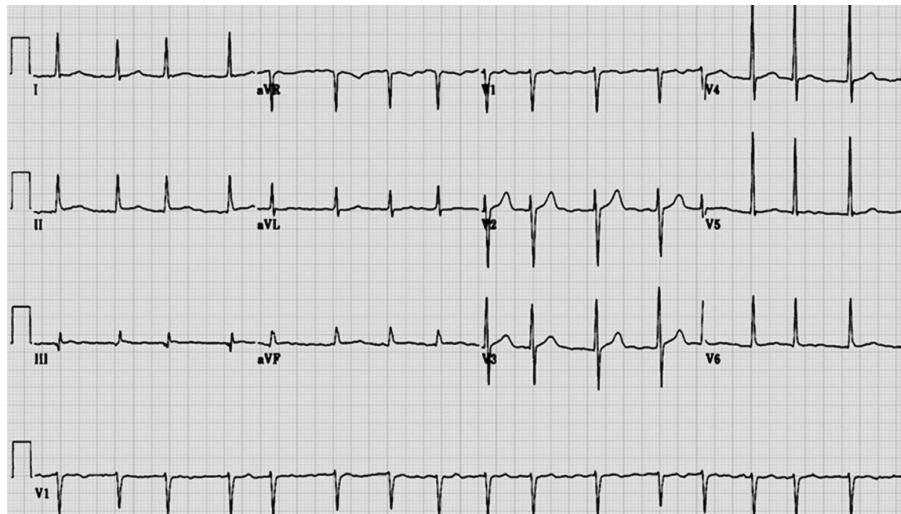


Figura 9. Fibrilación auricular.

período de llenado diastólico, puede aumentar la presión retrógrada y llevar a edema pulmonar o desencadenar angina. Aumenta el riesgo de accidente cerebrovascular siete veces con respecto a la población que no la tiene y este porcentaje se incrementa dependiendo de la edad, por cardiopatía estructural o por antecedente de ictus. En la mayoría de los casos se encuentra uno de los siguientes factores de riesgo: hipertensión, cardiopatía isquémica, valvulopatías, tirotoxicosis, embolia pulmonar e infección (Figura 9).

### Características electrocardiográficas

- Ausencia de ondas P que se sustituyen por ondas con frecuencia de 350 a 600 latidos por minuto.
- Intervalo RR irregular.
- Morfología de complejos QRS normal (excepto en presencia de bloqueos de rama).

### Lecturas recomendadas

1. Arango J. Configuración electrocardiográfica y nomenclatura. En: *Manual de electrocardiografía*. Fondo editorial CIB; 2003.
2. Bermúdez F. *Ritmos automatizados normales y anormales. Electrocardiografía diagnóstica*. Editorial McGraw-Hill; 1998. p. 240-307.
3. Berne AN, Elizari M, Chiale P. *Arritmias cardíacas. Fundamentos celulares y moleculares, diagnóstico y tratamiento*. Editorial Panamericana; 2003. p. 144-177.
4. Brodsky M, Wu D, Denes P. *Arritmias documented by 24 hour continuous electrocardiographic monitoring in male medical students without apparent heart disease*. Am J Cardiology 1977; 39: 390-395.
5. Castellano C, Pérez de Juan MA, Espinosa JS. *Electrocardiografía clínica*. Editorial Harcourt; 2004. p. 2-20, 55 a 72.
6. Chou TC. *Normal electrocardiogram. Electrocardiography in clinical practice: adult and pediatric*. WB. Saunders; 1994.
7. Levi D. *Cardiovascular physiology*. Editorial Mosby; 2000. p. 23-32.
8. Duque M, Marín J. Capítulo XXIV: "Arritmias: clasificación, diagnóstico y enfoque inicial". En: *Tópicos Selectos en Enfermedades Cardíacas y Vasculares. Estado del Arte*. Bogotá: Editorial Colina; 2006. p. 402-410.
9. Duque M, Medina E, Uribe W. Capítulo IX "Arritmias cardíacas". En: *Arritmias: clasificación, diagnóstico y enfoque inicial*. Bogotá: Legis SA. p. 806-811.
10. Duque M, Uribe W. Capítulo XXIII: "Génesis de las arritmias cardíacas". En: *Tópicos Selectos en Enfermedades Cardíacas y Vasculares. Estado del Arte*. Bogotá: Editorial Colina; 2006. p. 390-401.
12. Duque M, Uribe W, Medina E. Capítulo II: "Principios de electrofisiología". En: *Cardiología*, 1a. Ed. Editores: Ricardo Rozo, Alonso Merchán, Jaime Calderón, Margarita Blanco, Mauricio Pineda, Daniel Charria, Sebastián Vélez. Sociedad Colombiana de Cardiología; 1999. p. 331-336.
13. Duque M. Capítulo XX "Electrofisiología, arritmias y sistema de estimulación cardiaca". En: *Fundamentos de Medicina*. 5<sup>a</sup>. Ed. *Cardiología*. Hernán Vélez, William Rojas, Jaime Borrero, Jorge Restrepo. Medellín: Fondo editorial CIB; 1997. p. 307-355.
14. Duque M. Capítulo IV. "Electrocardiografía". En: *Fundamentos de Medicina*. 5<sup>a</sup>. Ed. *Cardiología*. Hernán Vélez, William Rojas, Jaime Borrero, Jorge Restrepo. Medellín: Fondo editorial CIB; 1997. p. 59-73.

15. Goldschlager H. *Conduction disorders and cardiac pacing. Current diagnosis and treatment in cardiology*. McGraw-Hill; 2003. p. 292-323.
16. Gutierrezdepiñeres O, Duque M, Matiz H, Uribe W, Medina E. *Electrofisiología celular y arritmias cardíacas: del trazado al paciente*. Bogotá: Editorial Distribuña; 2006.
17. Hilgard J, Ezri MD, Denes P. *Significance of ventricular pauses of three seconds or more detected on twenty four hour holter recordings*. Am J Cardiology 1985; 55: 1005-1008.
18. Matiz H, Gutiérrez O. *Aspectos de anatomía y fisiología de aplicación la electrocardiografía*. En: *electrocardiografía básica: del trazado al paciente*. Bogotá: Editorial Kimpress; 1999.
19. Mirvis D, Goldberger A. *Electrocardiografía*. Braunwald's *Cardiology*. Editorial Marbán; 2004.
20. Olgín J, Zipes D. *Arritmias específicas, diagnóstico y tratamiento*. *Cardiología. Volumen 2*, 6a. Ed. Editorial Marbán; 2004. p. 997-1072.
21. Uribe W, Duque M, Medina E. *Electrocardiografía y arritmias*. 1<sup>a</sup>. Ed. PLA Export Editores; 2005.
22. Uribe W, Duque M, Medina E. *Capítulo IX "Arritmias cardíacas". Taquicardias de complejo QRS ancho*. Bogotá: Legis SA. p. 852-860,
23. Zipes D, Jalife J. *Cardiac electrophysiology. From cell to bedside*. Volumen 2.

# Capítulo

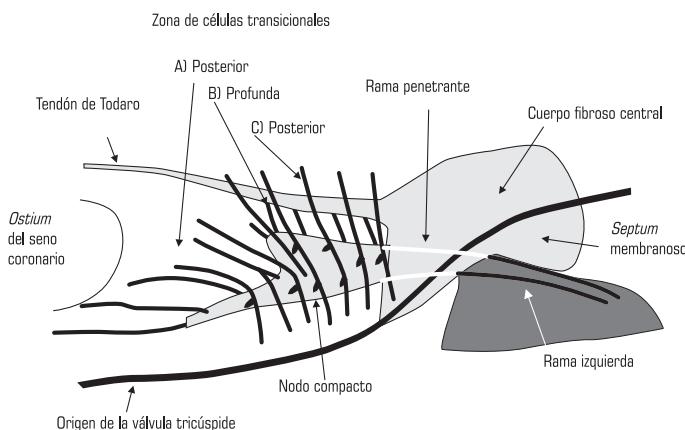
12

## Electrocardiograma en arritmias nodales y ventriculares

Luisa F. Durango G., MD.; Francisco A. Villegas G., MD.

### Introducción

Las arritmias nodales son un grupo infrecuente de ritmos eléctricos que se originan del nodo aurículo-ventricular, pero dada la estrecha relación anatómica y funcional con la zona auricular baja y el haz de His antes de su bifurcación, se hace muy difícil reconocer en el electrocardiograma de superficie cuando un impulso proviene de cada una de estas estructuras y por eso algunos autores prefieren utilizar el término de arritmias del tejido de la unión (Figura 1).



**Figura 1.** Diagrama del tejido de la unión.

Adaptado de Lauer MR, Sung RJ. Anatomy and physiology of the conduction system. En: Podrid PJ and Kowey PR. Cardiac arrhythmia. Mechanisms, diagnosis and management. 2<sup>nd</sup> ed, Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2001. p. 4.

Los ritmos de la unión se pueden clasificar en cuatro grupos:

1. Aquellos que ocurren como un ritmo de escape en presencia de una bradicardia severa.

2. Cuando hay una anormalidad intrínseca del tejido de la unión que lleva a taquicardia ectópica paroxística o incesante.
3. Secundaria a un trastorno metabólico o autonómico.
4. Después de una cirugía cardíaca, sobre todo en niños.

Los ritmos eléctricos que se originan en el ventrículo son un grupo importante de arritmias que tienen un amplio espectro de presentación clínica, diferentes mecanismos electrofisiológicos y variables estrategias de tratamiento. Ocurren con mayor frecuencia que las arritmias del tejido de la unión y pueden tener implicaciones serias; de ahí radica la importancia de saber reconocerlos y poder pronosticar cuándo son malignos o benignos.

## Fisiopatología

Para los ritmos primarios del tejido de la unión, existen varios mecanismos de arritmogénesis; sin embargo, las explicaciones más frecuentes son el aumento de la automaticidad y la actividad desencadenada. Con los ritmos de la unión, también pueden asociarse algunos estados metabólicos, autonómicos o efectos de medicamentos; por ejemplo en estados hiperadrenérgicos se puede sobre-estimular más el tejido de la unión. Así mismo, la isquemia miocárdica, la hipoxia, la fiebre reumática aguda con carditis o la intoxicación digitalítica pueden causar ritmos de la unión. En estas arritmias secundarias el mecanismo que prevalece es la actividad desencadenada debido a post-despolarizaciones tardías.

En el caso de las arritmias ventriculares hay diversos mecanismos implicados, los cuales se explicarán en detalle cuando se trate cada una de ellas.

## Presentación clínica

Inicialmente, en este capítulo se analizarán los ritmos del tejido de la unión y posteriormente las arritmias ventriculares que incluyen extrasistolia, taquicardia, flutter y fibrilación.

## Arritmias del tejido de la unión

### Ritmo de la unión

Las células del tejido especializado de conducción tienen una característica conocida como automatismo, que les confiere la capacidad de comandar eléctricamente el corazón. En condiciones normales, las células del nodo sinusal son las que poseen mayor automatismo y como tales se reconocen como las células marcapaso. En casos de ausencia de ritmo sinusal, que puede presentarse en dos situaciones: la primera, cuando hay una disminución del automatismo del nodo sinusal, por ejemplo en la bradicardia sinusal, y la segunda, cuando no se conduce el estímulo sinusal como en el paro sinusal o bloqueo sinoauricular, el ritmo es comandado por el tejido de la unión aurículo-ventricular, ya que sus células se despolarizan en forma más rápida que los otros focos potenciales de marcapaso y determinan la respuesta ventricular. La frecuencia propia de las células excitables en el tejido de la unión, oscila entre 35 y 60 latidos por minuto, lo cual depende de la localización del marcapaso; entre más abajo se origine menor será la frecuencia de disparo.

En el electrocardiograma de superficie se observan las siguientes características (Figura 2):

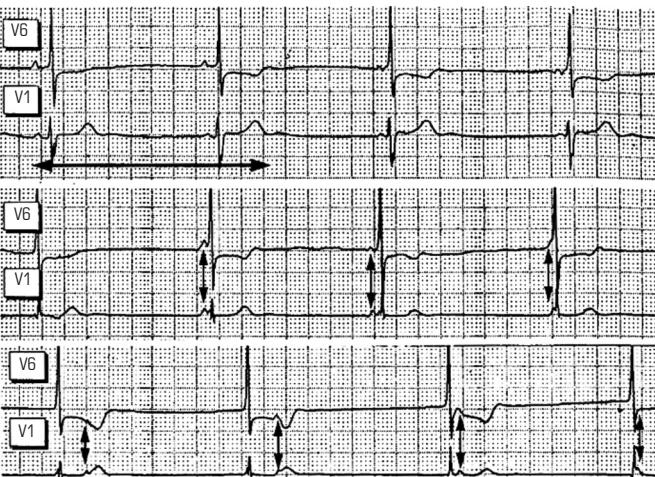


Figura 2. Ritmo nodal.

Observe que en la primera parte después de dos latidos sinusales con frecuencia de 38, se presentan los latidos originados de la unión; inicialmente la onda P se encuentra antes del QRS, luego se oculta y finalmente se puede ver después del QRS.

- La onda P tiene tres posibilidades:
  - Puede preceder al complejo QRS cuando la despolarización se inicia en la porción auricular baja, pero su morfología es distinta a la que se origina en el nodo sinusal, con ondas negativas en las derivadas DII, DIII y aVF, y positivas en aVR por la inversión del eje en sentido caudo-craneal; además, el PR se acorta a menos de 100 mseg.
  - No visualizarse porque está oculta en el QRS o no existe conducción retrógrada hacia las aurículas.
  - Estar después del complejo QRS formando alguna mella sobre el segmento ST-T.
- El complejo QRS tiene una morfología normal, excepto en los casos de aberrancia, bloqueo de rama o de conducción intraventricular.
- La distancia RR es constante a una frecuencia entre 40 y 60 latidos por minuto.
- El segmento ST-T no muestra alteraciones cuando no hay otro trastorno de la conducción asociado.

### Escape de la unión

Es un latido que se origina en el tejido de la unión aurículo-ventricular como consecuencia de la disminución en la frecuencia de disparo del nodo sinusal. Esto hace que la despolarización de las células de la unión, tome el comando del ritmo como un mecanismo de defensa para continuar la transmisión del impulso eléctrico. Las situaciones que estimulan el escape son el paro sinusal, el bloqueo sinoatrial o una pausa compensadora larga; la diferencia con el ritmo nodal está en que después

de los latidos de escape se retoma el ritmo sinusal, en cambio en el ritmo de la unión éste se perpetúa.

En el electrocardiograma se aprecia un latido con las características del ritmo de la unión antes descritas; éste aparece de forma tardía después de un ciclo sinusal normal con una distancia entre el latido normal y el de escape de la unión mayor que el RR de un ciclo normal (Figura 3).

### Extrasistolia de la unión

Son latidos que se originan en el tejido de la unión aurículo-ventricular que se inician antes del sinusal por un aumento del automatismo. A diferencia del latido de escape, la extrasistolia se presenta como un fenómeno que se adelanta al ritmo normal y no como una consecuencia del retraso de la conducción normal.

En el electrocardiograma se observa un complejo QRS de las mismas características del ritmo de la unión pero que se inicia en forma precoz al ciclo sinusal normal; tiene una pausa incompleta, no precedida por una onda P y/o un intervalo PR normal y posteriormente aparece el ritmo sinusal normal (Figura 4).

### Taquicardia de la unión

Las taquicardias de la unión se pueden clasificar de acuerdo con su mecanismo de arritmogenicidad; las más comunes son por reentrada y las más raras por aumento de la automaticidad en un foco ectópico. En este capítulo se analizará en detalle la última.

La taquicardia ectópica de la unión hace parte de las taquicardias de complejos QRS estrechos. Se considera cuando el ritmo de la unión es mayor de 60 latidos por minuto y rara vez supera los 130 latidos por minuto;

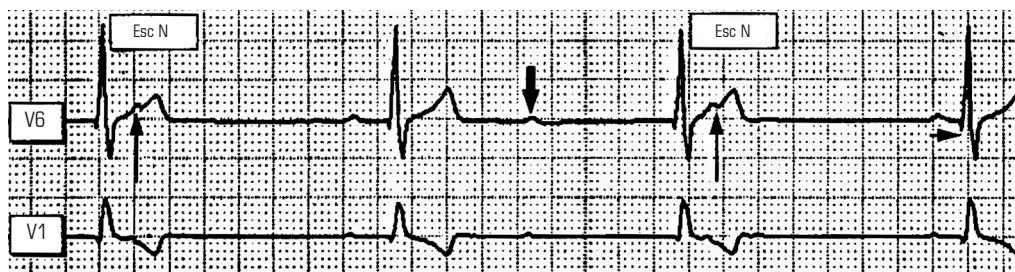
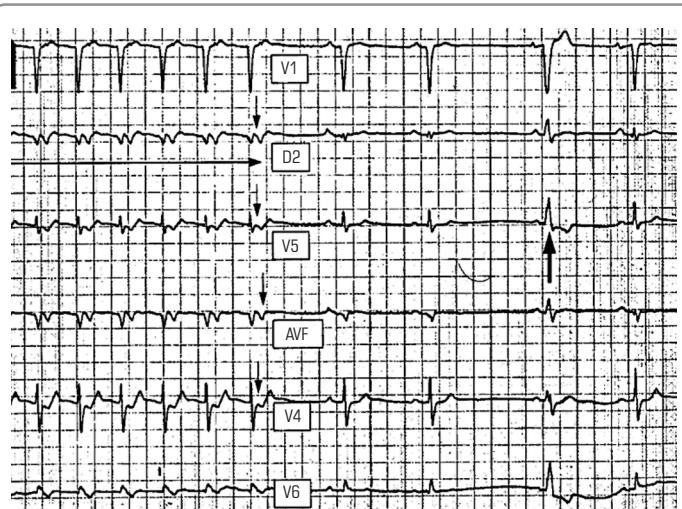


Figura 3. Escape de la unión.

Después de una onda P que se bloquea, aparece un latido de escape con una onda P que se inscribe posterior al QRS.



**Figura 4.** Taquicardia paroxística de la unión.

Registro de una taquiarritmia originada en el tejido de la unión con onda P retrógrada en derivadas inferiores. Se observa la terminación de la arritmia.

por lo tanto, es bien tolerada, excepto cuando ocurre en períodos críticos como en el post-quirúrgico de una cirugía cardíaca o se acompaña de otras arritmias malignas.

La taquicardia ectópica de la unión se puede presentar en forma permanente, en especial en niños menores de seis meses, o en forma transitoria, que es la más frecuente. El cuarto día post-operatorio de defectos cardíacos congénitos es el período en el que más se desarrolla esta arritmia, con una incidencia hasta del 10%; además es un marcador de mortalidad (8% en el grupo de taquicardia ectópica de la unión vs. 3% en los pacientes libres de arritmia).

En el electrocardiograma de superficie se observa taquicardia de complejos estrechos, con longitud de ciclo irregular y latidos de captura. La onda P usualmente es difícil de identificar y por eso se puede confundir fácilmente con una fibrilación auricular; si hay un bloqueo de rama los complejos QRS anchos, pueden simular una taquicardia ventricular.

En el estudio electrofisiológico se documenta que el complejo QRS está precedido de una despolarización del haz de His; el intervalo His-ventrículo es siempre normal excepto en los casos que se acompañen de trastornos del sistema de conducción; hay cambios en la conducción aurículo-ventricular y ventrículo-au-

ricular y se observan episodios de bloqueo ventrículo-auricular y disociación aurículo-ventricular. Casi todos los pacientes con esta taquicardia tienen otros tipos de arritmias supraventriculares.

Las opciones terapéuticas para la taquicardia ectópica de la unión, incluyen terapia médica, ablación con radiofrecuencia del foco ectópico y ablación de la unión aurículo-ventricular con implantación de marcapasos definitivo. Los agentes antiarrítmicos son los digitálicos, betabloqueadores, propafenona y amiodarona. La ablación con radiofrecuencia se indica cuando no hay respuesta al tratamiento médico. En los casos de arritmias post-operatorias en niños, se recomienda evitar los estados hiperadrenérgicos.

## Arritmias ventriculares

### Extrasístoles ventriculares

Son latidos prematuros que se originan en cualquier parte del ventrículo derecho o izquierdo. Se consideran una arritmia muy frecuente en la población con una prevalencia que aumenta con la edad, esencialmente cuando existe cardiopatía estructural. Se pueden acompañar o no de síntomas como palpitaciones y malestar en cuello y tórax, lo cual se explica por la mayor fuerza de contracción del latido post-extrasistólico; otra queja es la sensación de paro del latido del corazón por la pausa después de la extrasístole. Durante el ejercicio su frecuencia aumenta y en algunos estudios se demuestra que la presencia de extrasístoles durante la etapa de reposo posterior a la actividad física, es un marcador de mortalidad.

Desde el punto de vista electrocardiográfico, la extrasístole ventricular se caracteriza por un complejo QRS deformado y ancho, generalmente mayor de 120 mseg, no precedido por onda P, con trastornos de repolarización y onda T de polaridad opuesta al QRS. Si la extrasístole se originó en el ventrículo derecho, el complejo QRS tiene una morfología de bloqueo de rama izquierda, mientras que si el foco se dispara en el ventrículo

izquierdo, la morfología será de bloqueo de rama de recha. La pausa compensadora de la extrasístole ventricular usualmente es compensadora, es decir que la distancia que existe entre los dos latidos sinusales a lado y lado de la extrasístole, equivale a la duración de dos RR normales (Figura 5).

Se denomina bigeminismo cuando un latido normal se acompaña de una extrasístole y se forman así pares de complejos; se llama trigeminismo si por cada dos latidos sinusales hay una extrasístole ventricular, y cuadrigeminismo, en caso de originarse una extrasístole después de cada tres latidos sinusales. Las dupletas o pares son dos extrasístoles seguidas. Cuando las extrasístoles tienen morfologías diferentes, se dice que son multifocales o polimórficas o pleomórficas.

Si la extrasístole cae sobre la rama descendente de la onda T se llama fenómeno de R en T y tiene implicaciones importantes por la posibilidad de desencadenar taquicardia ventricular.

La importancia de las extrasístoles ventriculares depende del contexto clínico; en ausencia de enfermedad cardiovascular no hay impacto en la mortalidad o la actividad y no es necesario algún tipo de tratamiento. Este concepto no puede extrapolarse a todos los casos y existen estudios en pacientes con extrasístoles clasificadas como benignas, que en el seguimiento clínico pueden desencadenar arritmias malignas e incluso muerte súbita, primordialmente aquellos con síntope.

### Taquicardia ventricular

La taquicardia ventricular puede definirse como la presencia de tres o más latidos consecutivos ectópicos que se originan a nivel de los ventrículos. La frecuencia cardíaca debe ser mayor de 100 latidos por minuto o

según otros autores de 120 latidos por minuto, lo cual permite diferenciarla del ritmo idioventricular acelerado.

Los mecanismos por los cuales se produce la taquicardia ventricular son los comunes a la mayoría las arritmias, a saber: aumento del automatismo (como los casos de trastornos electrolíticos, taquicardia inducida por el ejercicio, estados post-reperfusión, etc.), actividad desencadenada tipo post-despolarizaciones tempranas (como en los pacientes con síndrome de QT largo), post-despolarizaciones tardías (intoxicación digitálica) y por último, mecanismos de reentrada.

La taquicardia ventricular suele clasificarse con base en su duración (no sostenida y sostenida) y su morfología (monomórfica o polimórfica). Se define como taquicardia ventricular sostenida aquella taquicardia cuya duración es superior a 30 segundos o aquella que produce colapso hemodinámico en el paciente. Por otro lado, la taquicardia ventricular no sostenida es aquella que dura menos de 30 segundos y que no induce colapso hemodinámico.

Cuando la forma de los complejos que conforman la taquicardia es igual, es decir tienen una misma morfología, se habla de taquicardia ventricular monomórfica, y se sugiere documentarla en un electrocardiograma de 12 derivadas para evitar errores al clasificarla si se juzga por pocas derivadas. Por el contrario, cuando la forma de los complejos varía en una misma derivación se dice que la taquicardia ventricular es polimórfica; de la misma forma, si existen variaciones en el eje de la taquicardia, también puede hablarse de taquicardia ventricular polimórfica.

Existen algunos tipos especiales de taquicardia ventricular entre ellas la taquicardia bidireccional, la taquicardia de puntas torcidas y el *flutter* ventricular.

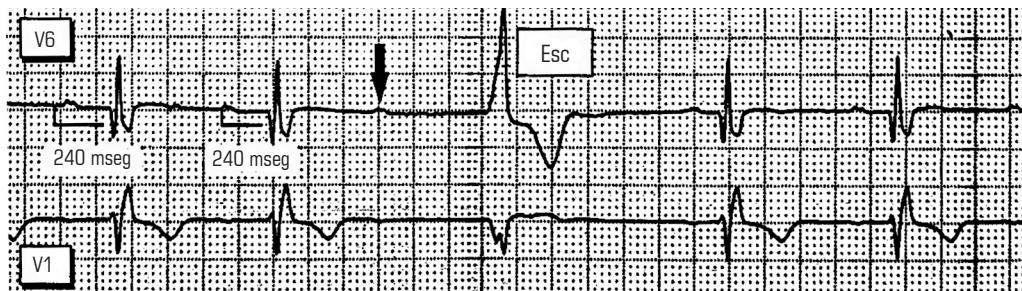


Figura 5. Ritmo idioventricular después de un bloqueo de la conducción.

Observe que la morfología del QRS es ancha y deformada, con polaridad de la onda T diferente al QRS.

La taquicardia bidireccional es una clase de taquicardia ventricular en la cual los complejos QRS alternan con cada latido, el ritmo tiende a ser irregular y puede observarse morfología de bloqueo de rama derecha en las derivaciones precordiales. Suele presentarse en aquellos pacientes con intoxicación digitalítica.

La taquicardia ventricular de puntas torcidas (Torsade des pointes), se caracteriza por presentar cambios en la dirección del complejo QRS. Este cambio es cíclico y suele ocurrir cada determinado número de complejos, lo que hace que la punta de los complejos apunte en forma alternante hacia arriba o hacia abajo; de ahí se deriva su nombre. Es un tipo muy especial de taquicardia ventricular polimórfica, cuyo mecanismo es la actividad desencadenada con post-despolarizaciones tempranas y suele verse en aquellos pacientes con síndrome de QT prolongado. Su importancia clínica radica en que es un tipo de taquicardia ventricular que suele derivar en fibrilación ventricular y muerte súbita.

El *flutter* ventricular no es otra cosa que una taquicardia ventricular con una frecuencia cardíaca bastante elevada (más de 250 latidos por minuto). El electrocardiograma muestra una taquicardia con complejos QRS anchos, muy rítmica, en la que no es posible identificar el inicio del complejo QRS. Al igual que la taquicardia de puntas torcidas es un ritmo que suele conducir a fibrilación ventricular.

Existen taquicardias de origen ventricular que se presentan en corazones con estructuras sanas. Entre ellas se pueden mencionar las que se originan en el tracto de salida del ventrículo derecho (taquicardias sensibles a adenosina), la taquicardia fascicular, que se origina en el ventrículo izquierdo (sensible a verapamilo) y las taquicardias sensibles a propanolol (muy raras) y que pueden originarse en cualquier ventrículo. La importancia de estas taquicardias radica en el hecho de que en general tienen buen pronóstico (pueden ocasionar taquicardiomielohipertrofia pero rara vez producen muerte súbita), y que en muchos casos son susceptibles de tratamiento por medio de ablación con energía de radiofrecuencia.

### **Diferenciación entre taquicardia ventricular y taquicardia supraventricular con complejos anchos**

En general, se considera que las taquicardias ventriculares son aquellas que muestran QRS ancho. Sin

embargo, las taquicardias supraventriculares también pueden presentarse con este tipo de morfología, debido a bloqueo de rama previo o dependiente de frecuencia, a fenómenos de aberrancia o a taquicardia por movimiento circular con conducción antidiátrica. Por esta razón, es importante que el clínico que se enfrenta a una taquicardia por complejos anchos, tenga una estrategia clara que le permita diferenciar, en la mayoría de los casos, entre una taquicardia ventricular y una supraventricular con complejos anchos. Para esto el médico debe valerse no sólo de los hallazgos del electrocardiograma sino de la historia clínica y el examen físico del paciente.

En lo que a estadísticas se refiere, el 90% de las taquicardias por complejos anchos son de origen ventricular, por lo que en caso de duda deben tratarse como tales.

La historia clínica es el primer paso para establecer el diagnóstico de la arritmia a la cual se enfrenta. Los pacientes con taquicardia ventricular tienden a ser de mayor edad que aquellos con taquicardia supraventricular; no obstante en este aspecto existe una considerable sobreposición. De todas formas, en pacientes muy jóvenes, en especial, menores de 20 años, siempre debe considerarse la posibilidad de una taquicardia supraventricular, sobre todo una vía accesoria.

Quizás el dato de la historia clínica que más sugiere la existencia de una taquicardia ventricular, es el hallazgo de cardiopatía estructural de base, más si se trata de enfermedad arterial coronaria con previo infarto del miocardio. En más del 98% de los pacientes con historia de antiguo infarto del miocardio, la presencia de taquicardia por complejos anchos reflejará taquicardia ventricular.

Siempre debe tenerse en cuenta qué medicamentos recibía el paciente al momento de presentar la taquicardia. Los antiarrítmicos del grupo 1 producen enlentecimiento de la conducción y su efecto es mayor a frecuencias cardíacas altas. Por lo tanto, la utilización de estos fármacos puede desencadenar aberrancia dependiente de frecuencia durante cualquier tipo de taquicardia supraventricular.

Los síntomas asociados con la taquicardia no se relacionan con el mecanismo de la arritmia, sino que, por el contrario, son el resultado de la frecuencia cardíaca alta, el sitio de origen, la enfermedad cardíaca aso-

ciada y la función del ventrículo izquierdo. Puesto que las taquicardias supraventriculares suelen ocurrir en pacientes más jóvenes quienes tienen una función ventricular normal, no necesariamente se presentan con inestabilidad hemodinámica. Sin embargo, si la frecuencia cardíaca es muy alta o si existe enfermedad cardíaca subyacente, puede haber hipotensión y colapso hemodinámico. A su vez la taquicardia ventricular no siempre se asocia con hipotensión y es causa frecuente de error diagnóstico.

El examen físico puede proporcionar importantes claves acerca del tipo de arritmia que se enfrenta. Aunque siempre deben obtenerse los signos vitales del paciente, éstos no permiten hacer la diferenciación de la taquicardia, pero sí advierten si existe un compromiso hemodinámico asociado a la arritmia.

Durante el examen físico la evidencia de disociación aurículo-ventricular, es de gran importancia. Existe disociación aproximadamente en el 60% al 75% de los pacientes con taquicardia ventricular pero también puede observarse en pacientes con taquicardia supraventricular. Puesto que la disociación aurículo-ventricular resulta en asincronía AV, el examen de las venas del cuello podría mostrar ondas A en cañón, las cuales se producen por la contracción auricular contra una válvula tricúspide cerrada.

La respuesta a ciertas intervenciones y el uso de algunos medicamentos, puede ser útil para establecer el origen de una taquicardia. Normalmente el masaje sobre el seno carotídeo aumenta el tono vagal y por lo tanto, deprime la actividad a nivel del nodo sinusal y del aurículo-ventricular. Además la frecuencia cardíaca disminuye de modo gradual y luego se acelera cuando se termina la presión. Si se trata de una taquicardia supraventricular dependiente del nodo, el masaje del seno carotídeo puede terminar la taquicardia; por el contrario, la finalización de una taquicardia ventricular con esta maniobra es posible pero supremamente rara. En caso de tratarse de una taquicardia supraventricular independiente del nodo, la disminución de la respuesta ventricular permite apreciar con mayor claridad las señales auriculares (ondas de *flutter*, ondas P ectópicas, etc.), e incluso puede hacer evidente la presencia de disociación aurículo-ventricular lo cual es de ayuda en la diferenciación de una taquicardia ventricular. El uso de esta maniobra durante la toma del electrocardiograma, puede facilitar el diagnóstico diferencial entre taquicar-

dia supra o ventricular; en la primera puede parar la taquicardia o mostrar ondas auriculares bloqueadas en el nodo, y en la segunda podría descubrir la disociación aurículo-ventricular.

La terminación de la taquicardia en respuesta a la lidocaina sugiere mas no prueba, que se trata de taquicardia ventricular, mientras que la respuesta a la digoxina, el verapamilo o la adenosina indica la presencia de taquicardia supraventricular. Debe recordarse siempre que las taquicardias originadas en el tracto de salida del ventrículo derecho, son sensibles a adenosina y por lo tanto, podrían terminarse con la aplicación de ésta. La taquicardia fascicular suele responder al verapamilo (verapamilo sensible), y por ende en este caso en particular el uso de este medicamento tampoco permitiría hacer la diferenciación con una taquicardia supraventricular. Además, la utilización de medicamentos como el verapamilo y la misma adenosina en presencia de taquicardia ventricular originada en un sitio diferente al tracto de salida del ventrículo derecho o en taquicardia fascicular, podría ocasionar colapso hemodinámico y por este motivo no deben usarse como herramientas de diferenciación a menos que se esté casi seguro de que se trata de una taquicardia supraventricular que acaece con complejos anchos o que existan firmes sospechas de que es uno de estos tipos particulares de taquicardia ventricular.

El análisis cuidadoso del electrocardiograma de 12 derivaciones, es fundamental para establecer el origen de la taquicardia. De ser posible siempre debe compararse el electrocardiograma durante la taquicardia con uno tomado en ritmo sinusal. Un cambio marcado en el eje del QRS o en la morfología de éste debe hacer sospechar de la presencia de taquicardia ventricular. La similitud de los complejos durante la taquicardia con los complejos en ritmo sinusal, debe hacer pensar que se trata de taquicardia supraventricular.

De otra parte, la disociación aurículo-ventricular es diagnóstica de taquicardia ventricular, y se manifiesta por la presencia de ondas P completamente independientes del complejo QRS. La búsqueda de la onda P no es fácil ya que puede producir cambios en la morfología del complejo QRS, en el segmento ST y la onda T, en forma intermitente.

Los latidos de fusión y captura (latidos de Dressler) son característicos de taquicardia ventricular. Los primeros

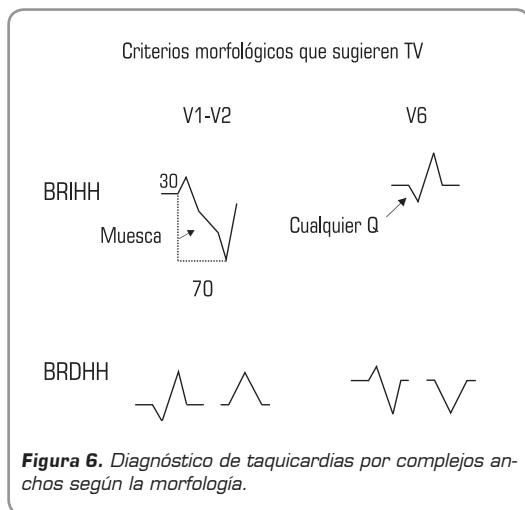
tienen una morfología intermedia entre un latido sinusal y un complejo ventricular, y resultan de la activación simultánea del miocardio ventricular a través del sistema normal de conducción y del foco ventricular que origina la taquicardia. Los latidos de captura se caracterizan por un complejo QRS de morfología normal idéntica a la que se presenta durante ritmo sinusal, y son resultado de la captura de los ventrículos en forma completa a través del sistema de conducción normal. Tanto los latidos de fusión como los de captura, se observan cuando existe disociación aurículo-ventricular y son más evidentes cuando la taquicardia ventricular tiene una frecuencia baja. Los latidos de fusión y captura no alteran la frecuencia de la taquicardia ventricular con la que se pueden producir algunos cambios leves en el intervalo RR.

Otro criterio diagnóstico se relaciona con la duración en el plano frontal del complejo QRS. Una duración mayor de 140 mseg en presencia de morfología de bloqueo de rama derecha, implica un origen ventricular. Si la morfología es de bloqueo de rama izquierda, la presencia de un complejo mayor de 160 mseg, hace probable el diagnóstico de taquicardia ventricular.

El eje del QRS también ayuda a hacer la diferenciación. Un eje extremadamente izquierdo favorece el diagnóstico de taquicardia ventricular; a su vez, la presencia de un cambio marcado del eje con respecto al que se encuentra en ritmo sinusal, también indica un origen ventricular de la taquicardia.

Para hacer el diagnóstico de acuerdo con la morfología del complejo QRS en las derivadas precordiales, debe definirse la polaridad del QRS en V1 y V2 (Figura 6). Si ésta es positiva se habla de morfología de bloqueo de rama derecha; por el contrario, si es negativa, se habla de morfología de bloqueo de rama izquierda. Además de esto, la derivada V6 ofrece otra serie de pistas adicionales para hacer la diferenciación.

Cuando en la derivación V1 hay una onda R con doble pico, de los cuales el pico izquierdo es mayor que el derecho (es decir, el primero es más alto que el segundo) es un indicio de que la taquicardia es ventricular. Por el contrario, un segundo pico más alto, no ayuda a distinguir entre taquicardia ventricular y taquicardia supraventricular con complejos anchos.



**Figura 6.** Diagnóstico de taquicardias por complejos anchos según la morfología.

Si la morfología del complejo QRS durante la taquicardia es de bloqueo de rama izquierda, la presencia de alguno de los siguientes hallazgos sugiere un origen ventricular para la taquicardia:

1. Onda R inicial de más de 30 mseg de duración en las derivadas V1 o V2. Dicha onda suele ser más alta durante la taquicardia que durante el ritmo sinusal.
2. Presencia de una muesca en la pendiente descendente de la onda S en las derivadas V1 o V2.
3. Duración igual o mayor a 70 mseg desde el comienzo del complejo hasta el nadir de la onda QS o S en las derivadas V1 y V2.
4. Presencia de cualquier onda Q en la derivada V6.

En el electrocardiograma pueden reconocerse las taquicardias supraventriculares con morfología de bloqueo de rama izquierda, por ciertas características causadas por cambios típicos en el patrón de activación ventricular debido a los retardos de la conducción a nivel de la rama izquierda. En el bloqueo de rama izquierda, la activación del *septum*, que normalmente ocurre de izquierda a derecha, se hace al contrario. La activación ventricular comienza en el lado derecho del *septum* interventricular y se propaga entonces de derecha a izquierda a través del mismo. Esto da como resultado una pequeña onda R en V2 la cual, con frecuencia, está ausente en la derivación V1. El vector de derecha izquierda se dirige hacia la derivación V6, lo cual causa una positividad inicial y la ausencia de cualquier onda Q

a nivel de esta derivada. Durante la taquicardia supraventricular con morfología de bloqueo de rama izquierda, la pendiente descendente de la onda S es lisa y no se observa algún tipo de mella, a diferencia de lo que ocurre en la taquicardia ventricular.

Debido a que los pacientes con taquicardias por complejos anchos muchas veces se encuentran en una situación de emergencia, es necesario poder aplicar estos criterios de una forma ordenada y secuencial. Brugada desarrolló dos algoritmos para establecer la causa de una taquicardia por complejos anchos. El primero permite hacer la diferenciación entre taquicardia ventricular y supraventricular con aberrancia. El segundo, ayuda a la diferenciación entre taquicardia ventricular y taquicardia por movimiento circular con conducción antidiátrómica.

El algoritmo número uno comienza con la evaluación de las derivadas precordiales con el fin de establecer la presencia o ausencia de un complejo RS. Si no puede identificarse un complejo RS en ninguna de las precordiales, el diagnóstico de taquicardia ventricular puede realizarse con un ciento por ciento de especificidad y por lo tanto, no se requieren análisis posteriores (Figura 7).

En el segundo paso, si algún complejo RS puede ser identificado con claridad en una o más de las precordiales, el siguiente paso implica la revisión cuidadosa del

intervalo entre el comienzo de la onda R y la parte más profunda de la onda S (intervalo RS). Si el intervalo RS excede los 100 mseg el diagnóstico de taquicardia ventricular, puede realizarse con especificidad del 98%; si hay varios complejos RS, el que tenga el intervalo RS más largo será el que se utilice para la medición.

En el tercer paso, si el intervalo RS es menor de 100 mseg deberá buscarse la presencia de disociación aurículo-ventricular. La clara demostración de ésta, permite hacer el diagnóstico de taquicardia ventricular con un ciento por ciento de especificidad.

En el cuarto paso, si el intervalo RS es menor de 100 mseg y la disociación aurículo-ventricular no puede establecerse con claridad, dependiendo de la morfología de bloqueo de rama deberán utilizarse los criterios clásicos.

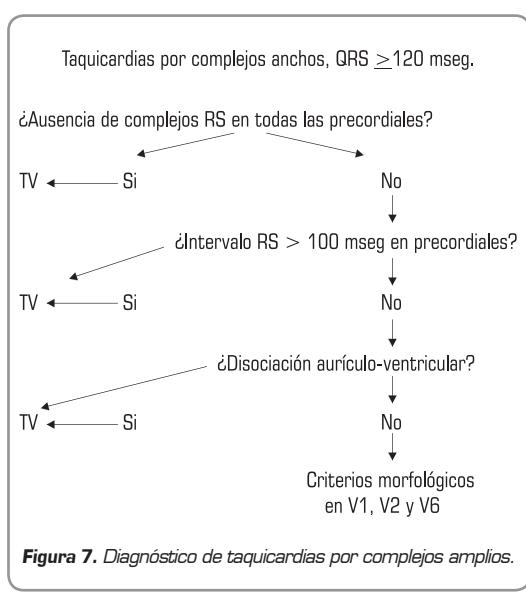
Este algoritmo es altamente preciso para lograr una diferenciación entre taquicardia ventricular y taquicardia supraventricular. La especificidad es del 97% y la sensibilidad es cercana al 99%.

Como se mencionó antes, el algoritmo número dos permite la diferenciación entre taquicardia ventricular y taquicardia por movimiento circular con conducción antidiátrómica.

El primer paso de este segundo algoritmo es definir la polaridad del complejo QRS en las derivadas de V4 a V6. Si los complejos tienen predominancia negativa en estas derivadas, puede hacerse el diagnóstico de taquicardia ventricular con un ciento por ciento de especificidad y no es necesario hacer análisis posteriores. Por el contrario, si la polaridad del complejo tiene predominancia positiva en estas derivaciones, debe pasarse al segundo paso.

El segundo paso consiste en indicar la presencia de un complejo qR. Si éste ocurre puede hacerse el diagnóstico de taquicardia ventricular y el algoritmo termina en este punto. De lo contrario, debe procederse con el tercer paso.

El tercer paso consiste en la evaluación de la relación aurículo-ventricular. La taquicardia por movimiento circular antidiátrómica siempre se asocia con conducción VA uno a uno. Si existe presencia de disociación aurículo-ventricular puede hacerse el diagnóstico de taquicardia ventricular. Si por el contrario, la relación aurículo-



ventricular es uno a uno, debe considerarse la posibilidad de taquicardia supraventricular por movimiento circular con conducción antidiomática.

Este algoritmo tiene una especificidad del ciento por ciento para el diagnóstico de taquicardia ventricular, pero la sensibilidad es sólo del 75%.

### **Localización del sitio de origen de la taquicardia ventricular**

La localización del sitio de origen de una taquicardia ventricular es de vital importancia para el cardiólogo electrofisiólogo, ya que le permite ubicar el sitio donde se realizará la ablación con energía de radiofrecuencia. Pero no sólo es importante para el médico especialista en electrofisiología sino que, por el contrario, le permite al médico que se enfrenta al diagnóstico de una taquicardia por complejos ancho, poder definir el ventrículo y el sitio específico de donde se origina la taquicardia, y así darle importantes pistas acerca del tipo particular de taquicardia ventricular y definir el manejo más adecuado para ésta. Aquí se presentan algunas características generales que permiten identificar el sitio de origen de la taquicardia ventricular.

Las taquicardias ventriculares que cursan con morfología de bloqueo de rama izquierda, suelen originarse en el ventrículo derecho. La excepción podrían ser aquellos pacientes con historia de enfermedad coronaria y previo infarto del miocardio, en quienes las taquicardias ventriculares casi siempre se originan en el ventrículo izquierdo, y cuando se presentan con morfología de bloqueo de rama izquierda el sitio de origen suele ubicarse a nivel del *septum* interventricular. Por el contrario, aquellas taquicardias con morfología de bloqueo de rama derecha se originan a nivel del ventrículo izquierdo.

El sitio de origen de la taquicardia ventricular afecta la longitud del complejo QRS; las taquicardias ventriculares septales suelen tener complejos más estrechos que aquellas que se ubican en la pared libre, asumiendo que la conducción sea igual en todas las direcciones.

El eje del complejo QRS se relaciona con el sentido de la activación ventricular, bien sea de arriba hacia abajo o viceversa. Aquellas taquicardias con eje superior (es decir, cuyo eje va de abajo hacia arriba), suelen originarse en sitios ubicados hacia la punta del corazón. Por el contrario, aquellas con eje inferior (de arriba hacia abajo) suelen originarse en las porciones basales de los ventrículos.

La concordancia de los complejos QRS a nivel de las derivaciones precordiales, se refiere a la presencia de una morfología similar en la cual todos los complejos son negativos o positivos. La concordancia positiva solamente se observa en aquellas taquicardias ventriculares que se originan en las porciones basales del corazón, en cuyo caso la activación ventricular ocurre hacia adelante y hacia el ápex, y ello se traduce en complejos eminentemente positivos a nivel de la precordial. Por el contrario, la concordancia negativa se observa en aquellas taquicardias ventriculares originadas cerca del *septum* apical de manera tal que la activación ventricular se aleja de la pared del tórax.

### **Fibrilación ventricular**

La fibrilación ventricular es una situación en la cual los ventrículos no se contraen en forma coordinada sino que por el contrario, como su nombre lo indica, fibrilan de manera asincrónica y completamente ineficaz para la expulsión de la sangre almacenada de la cavidad ventricular. No existe, por ende, gasto cardíaco y el paciente pierde el conocimiento casi en forma inmediata.

La fibrilación ventricular se caracteriza en el electrocardiograma por la presencia de ondulaciones irregulares a nivel de la línea base. Es imposible identificar los complejos QRS y sólo se observa una línea que fluctúa de manera desorganizada.

Algunos autores han intentado diferenciar la fibrilación ventricular en fibrilación de ondas gruesas y de ondas finas. En esta última, en algunas derivaciones, es fácil confundirla con trazo de asistolia, motivo por el cual siempre debe tratar de verificar la presencia de asistolia en varias derivaciones con el fin de descartar una posible fibrilación ventricular de ondas finas ya que el tratamiento es completamente distinto en las dos entidades.

La fibrilación ventricular requiere desfibrilación inmediata en forma asincrónica en contraposición a la taquicardia ventricular, la cual utiliza cardioversión eléctrica sincronizada con la onda R del complejo QRS.

### **Lecturas recomendadas**

1. Acunzo RS, Konopka IV, Halpern S. *El diagnóstico electrocardiográfico de las arritmias*. En: Elizari MV y Chiale PA. *Arritmias Cardiacas. Fundamentos celulares y moleculares, diagnóstico y tratamiento*. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2003. p. 163-204.

2. Bharucha DB, Podrid PJ. En: Podrid PJ. *Cardiac Arrhythmia. Mechanisms, Diagnosis and Management*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001. p. 127-164.
3. Brugada P, Brugada J, Mont L, et al. A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a Wide QRS complex. *Circulation* 1991; 83: 1649-1659.
4. Buxton AE, Marchlinsky FE, Doherty JU, et al. Hazards of intravenous verapamil for sustained ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1987; 59: 1107-1110.
5. Dodge-Kathami A, Miller OL, Anderson RH, et al. Impact of junctional ectopic tachycardia non postoperative morbidity following repair of congenital heart defects. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002; 21: 255-259.
6. Duque M. *Guías de manejo de las arritmias ventriculares*. En: *Guías de manejo en enfermedades cardíacas y vasculares*. Manual condensado. 1<sup>a</sup>. Ed. Editores: William Uribe, Diego Velásquez, Gustavo Restrepo. Medellín: Editorial Colina; 2004. p. 78-85.
7. Frolkis JP, Pothier CE, Blackstone EH, et al. Frequent ventricular ectopy after exercise as a predictor of death. *N Engl J Med* 2003; 340 (9): 781-90.
8. Katar M, Shenasa M, Jazayeri M, et al. Wide complex tachycardia. Reappraisal of a common clinical problem. *Ann Intern Med* 1988; 109: 905-912.
9. Lauer MR, Sung RJ. Anatomy and physiology of the conduction system. En: Podrid PJ and Kowey PR. *Cardiac arrhythmia. Mechanisms, diagnosis and management*. 2<sup>nd</sup>. Ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2001. p. 3-35.
10. Lerman BB, Stein KM, Markowitz SM, et al. Ventricular tachycardia in patients with structurally normal hearts. En: Zipes DP. *Cardiac Electrophysiology. From Cell to Bedside*. Philadelphia: Saunders; 2004. p. 668-682.
11. Massumi RA. Atriventricular junctional rhythms. En: Mandel WJ. *Cardiac arrhythmias. Their mechanisms, diagnosis, and management*. 2<sup>nd</sup> Ed. Philadelphia: Lippincott Company; 1987. p. 235-260.
12. Millar JM, Zipes DP. Diagnosis of cardiac arrhythmias. En: Zipes DP. *Braunwald's Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. p. 697-712.
13. Noda T, Shimizu W, Taguchi A, et al. Malignant entity of idiopathic ventricular fibrillation and polymorphic ventricular tachycardia initiated by premature extra systoles originating from the right ventricular outflow tract. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46: 1288-94.
14. Orlin JE, Zipes DP, Specific arrhythmias: diagnosis and treatment. En: Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E. *Braunwald's Heart Disease A Textbook of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. p. 803-863.
15. Oral H, Strickberger SA. Junctional rhythms and junctional tachycardia. En: Zipes DP and Jalife J. *Cardiac Electrophysiology. From Cell to Bedside*. Philadelphia: Saunders; 2004. p. 523-527.
16. Orem RC, Ahmad S, Siudyla P. A novel approach to the management of symptomatic junctional and ectopic atrial rhythms. *J Inter Card Electrophysiol* 2003; 9 (3): 353-6.
17. Ranger S, Talajic M, Lemery R, et al. Kinetics of use dependent ventricular conduction slowing by antiarrhythmic drugs in humans. *Circulation* 1991; 83: 1987-1992.
18. Rubart M, Zipes DP. Genesis of cardiac arrhythmias: electrophysiological considerations. En: Zipes DP. *Braunwald's Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. p. 653-688.
19. Tchou P, Young P, Mahmud R, et al. Useful clinical criteria for the diagnosis of ventricular tachycardia. *Am J Med* 1988; 84: 53-56.
20. Uribe W. *Taquiarritmias ventriculares*. En: Uribe W. *Electrocardiografía Clínica*. Medellín: Editorial Universidad Pontificia Bolivariana; 1994. p. 132-147.
21. Watanabe Y, Watanabe M. Impulse formation and conduction of excitation in the atrioventricular node. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1994; 5 (6): 517-31.



## Electrocardiograma en síndrome de pre-excitación y taquicardia por reentrada en el nodo AV

*Carlos M. Orrego B., MD.; Boris V. Astudillo R., MD.*

### **Taquicardia de complejos estrechos**

Se denomina así a las taquiarritmias que cursan con complejos estrechos (QRS menores a 120 msec). Usualmente, su origen es supraventricular, por encima del haz de His, y en algunas ocasiones se pueden presentar como complejos anchos debido a una conducción aberrante; por tal razón se prefiere hablar de taquicardia de complejos estrechos o taquicardia de complejos anchos en lugar de taquicardia de origen supraventricular o de origen ventricular.

Las taquicardias de complejos estrechos son un problema clínico común que afecta a más del 1% de la población.

### **Clasificación**

#### **Independientes del nodo AV**

- Taquicardia sinusal.
  - Apropriada.
  - Inapropiada.
- Taquicardia por reentrada sinoatrial.
- Taquicardia atrial unifocal o multifocal.
- *Flutter* auricular.
- Fibrilación atrial.

#### **Dependientes del nodo AV**

- Reentrada del nodo AV (RNAV).
  - Variante lento - rápida (típica).

- Variante rápido - lenta (atípica).
- Reentrada AV (RAV) o taquicardia por movimiento circular.
  - Ortodrómica.
  - Antidrómica.
- Taquicardia permanente reciprocante de la unión (PTRU) (VA oculta con conducción lenta).
- Taquicardia de la unión.

En este capítulo se tratará la taquicardia de complejos estrechos dependientes del nodo AV, las cuales requieren de éste para completar el circuito de reentrada (Tabla 1).

**Tabla 1**  
**Tipos de reentrada intranodal**

	<b>Lenta-rápida</b>	<b>Rápida-lenta</b>
Sínónimo	Paroxística	Persistente
P-R inicial	Prolongado	Normal
Incidencia	Adultos	Niños
Desencadenado	Complejo auricular prematuro	Espontánea, complejo auricular prematuro, CVP
Relación onda P	Coincide con QRS	R-P' > P'-R

## **Taquicardia por reentrada en el nodo AV**

Este tipo de taquicardia también se conoce con el nombre de taquicardia por reentrada intranodal y es la forma más común de taquicardia supraventricular paroxística, la cual representa aproximadamente el 60% de los casos referidos al laboratorio de electrofisiología. La mayoría de los pacientes son mujeres (70%) y la edad típica de ocurrencia se encuentra entre los treinta y los cuarenta años (Figura 1).

Para la presentación de un circuito de reentrada se requieren cuatro condiciones básicas:

1. Que existan dos vías.
2. Presencia de un circuito de dos vías que difieren en la velocidad de conducción y en el período refractario; una vía *alfa* con velocidad de conducción lenta y un período refractario corto, y una vía *beta* de conducción rápida y un período refractario largo.
3. Desarrollo de un bloqueo unidireccional de una de las vías.

4. Conducción lenta en una de las vías que permite la recuperación de la excitabilidad del frente de onda.

Aunque se sabe que el mecanismo de producción es una reentrada en el nodo AV, los componentes del circuito de reentrada no se conocen y existe controversia si la aurícula hace parte del circuito.

Como se muestra en los siguientes diagramas, las taquicardias por reentrada en el nodo AV se pueden clasificar como típicas o atípicas:

1. *Taquicardia por reentrada en el nodo AV típica o lenta-rápida*: es la más común de todas (90%), y en ésta los impulsos viajan lentamente por la vía *alfa* anterógrada y regresan rápidamente por la vía *beta* retrógrada.

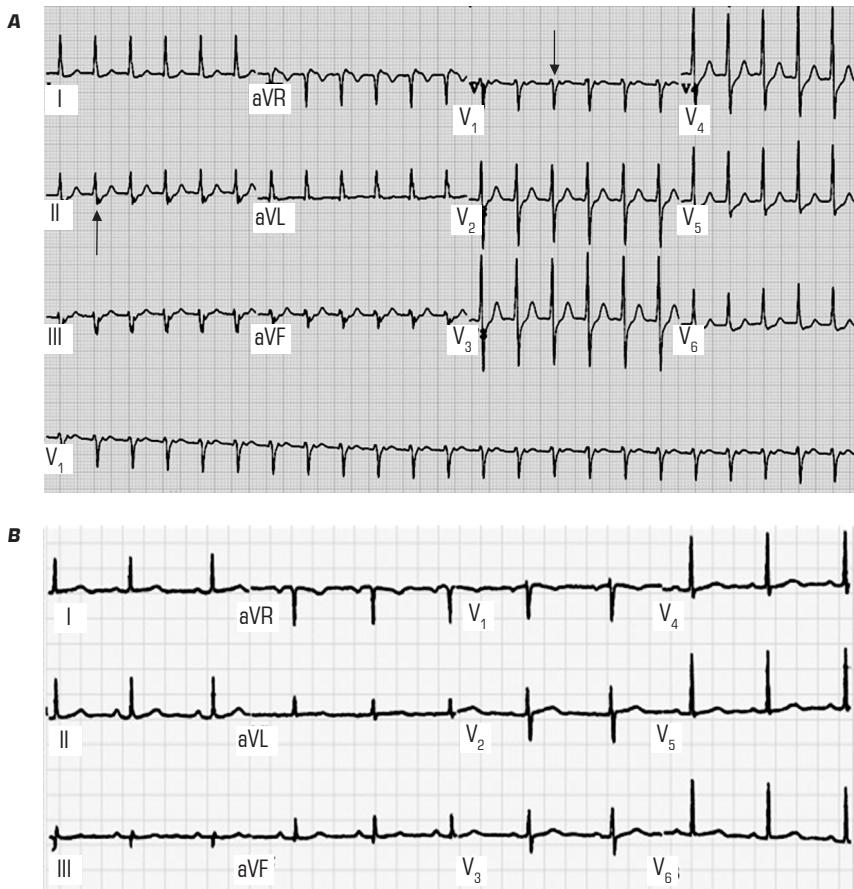
2. *Taquicardia por reentrada en el nodo AV atípica*: ocurre raras veces (10%) y tiene varias formas: la rápida-lenta, en donde los impulsos viajan rápidamente por la vía anterógrada y regresan lentamente por la vía retrógrada; la lenta-lenta y la rápida-rápida.

## **Taquicardia intranodal lenta-rápida**

Esta taquicardia usualmente se inicia con un complejo auricular prematuro que se bloquea en la vía de conducción rápida del nodo AV, ya que ésta tiene un período refractario largo y no ha tenido tiempo de recuperar la excitabilidad eléctrica, pero sí conduce por la vía lenta de manera anterógrada, por lo que desde el punto de vista electrocardiográfico se asocia con un intervalo PR prolongado. Luego, el impulso se devuelve hacia arriba por la vía rápida (ya recuperada su excitabilidad por el mayor tiempo de conducción por la vía lenta), instaurándose así el circuito de la taquicardia.

La activación de los ventrículos por la vía lenta, ocurre casi de modo simultáneo con la activación auricular por la vía rápida, lo que lleva a que las ondas P en el electrocardiograma de superficie se escondan en el complejo QRS, en el 70% de los casos, o que se ubiquen en la porción inicial o terminal del QRS como una seudo R en la derivación V1 o una seudo S en las derivaciones inferiores (DII, DIII y aVF).

Esta taquicardia se reconoce porque la onda auricular no se ve o está pegada al QRS.



**Figura 1.** Taquicardia por reentrada intranodal.

A. Episodio de taquicardia con seudo R en V1 (flecha) y seudo S en II, III, aVF. B. Ritmo de base para comparar y ver diferencias.

## Taquicardia intranodal rápida-lenta

Los períodos refractarios de las vías tienen las características opuestas; es decir, la vía rápida tiene el período refractario largo y la lenta el período refractario corto, por lo que la activación atrial está retardada con relación a la activación ventricular debido a que la vía retrógrada conduce lento. Por esta razón, las ondas P retrógradas (negativas) se encuentran más fácilmente en el electrocardiograma y el intervalo R-P mayor a P-R.

## Presentación clínica

Estas taquicardias son de inicio y terminación súbita, y pueden producir una variedad de síntomas como dolor torácico, pulsaciones en el cuello, cefalea, mareos, presíncope o síncope y palpitaciones.

## Claves electrocardiográficas

1. Inicio y terminación súbita.
2. Frecuencia cardíaca entre 150 a 250 lpm, más comúnmente entre 180 a 200 lpm en adultos, ritmo regular.
3. Ondas P incluidas en el complejo QRS o seudo R en V1 o seudo S en II, III, aVF.
4. Precedido por un complejo auricular prematuro asociado a PR prolongado.

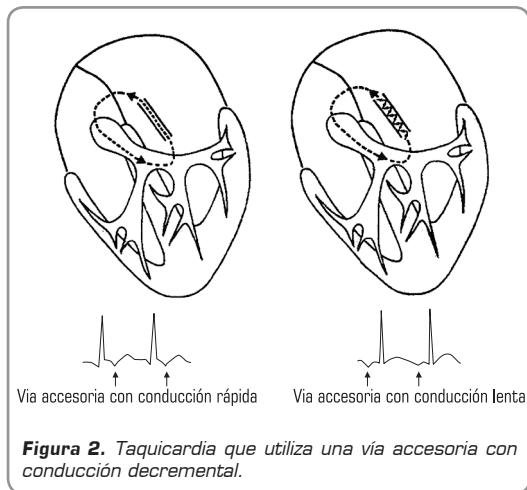
## Diagnóstico diferencial

Se debe tener en cuenta la historia clínica y el examen físico; así mismo se debe hacer más énfasis en la edad, el género y la naturaleza de las palpitaciones, ya que

estos datos son los que pueden aportar las claves en el diagnóstico diferencial. Por ejemplo, personas jóvenes con una estructura cardíaca sana, posiblemente tienen una taquicardia por reentrada en el nodo AV o taquicardia por reentrada atrioventricular (usando una vía accesoria). La taquicardia por reentrada en el nodo AV es más común en mujeres y la taquicardia por reentrada atrioventricular lo es en hombres.

### Taquicardia por reentrada atrioventricular a través de una vía accesoria

Es la segunda forma más común de taquicardia supraventricular paroxística. Una vía accesoria es una banda de tejido miocárdico que une la aurícula con el ventrículo y se puede clasificar de acuerdo con su localización a lo largo del anillo mitral o tricúspide, el tipo de conducción (decremental o no decremental) (Figura 2) y la capacidad de conducción anterógrada, retrógrada o ambas. Normalmente, las vías accesorias exhiben conducción rápida no decremental similar a la del sistema normal His-Purkinje y en el miocardio atrial o ventricular. Se estima que más de la mitad de las vías accesorias se localizan en la pared libre del ventrículo izquierdo, 20% a 30% tienen localización postero-medial, 10% a 20% en la pared libre del ventrículo derecho y 5% a 10% se encuentran antero-septal cerca del nodo AV.



Este tipo de vías pueden conducir de manera anterógrada desde la aurícula al ventrículo (forma más frecuente de taquicardia a través de una vía accesoria) o de manera retrógrada del ventrículo a la aurícula.

En los pacientes que tienen una vía accesoria que conduce de forma anterógrada (fenómeno más frecuente en casos de vías accesorias múltiples), la activación ventricular ocurre tanto a través de la vía normal del nodo AV- haz de His como a través de la vía accesoria. Debido a que la vía accesoria conduce más rápido que la vía normal, el ventrículo es preexcitado, lo que se caracteriza por intervalo PR corto y una onda delta en el electrocardiograma de superficie. El grado de pre-excitación depende de la contribución que haga la vía de conducción normal o la vía accesoria a la activación ventricular.

Aproximadamente, el 25% de las vías accesorias sólo conducen de manera retrógrada por lo que no se observa ningún hallazgo en el electrocardiograma de base en ritmo sinusal; tales vías se denominan vías ocultas.

Las vías accesorias que son capaces de conducir en forma anterógrada se denominan manifiestas, ya que presentan preexcitación en el electrocardiograma. Esta anormalidad puede ser intermitente (en el mismo electrocardiograma algunos latidos con pre-excitación y otros no) o inaparente (algunos electrocardiogramas con pre-excitación y otros no).

Cuando en el electrocardiograma aparece onda delta y además taquicardia, se está ante un síndrome de Wolff-Parkinson-White.

Los circuitos de reentrada AV son relativamente largos y comprometen una vía anterógrada o retrógrada entre la aurícula y el ventrículo. El patrón típico de reentrada es iniciado por un complejo auricular prematuro o un impulso ventricular que se bloquea en un asa mientras conduce por la otra.

Hay dos tipos de taquicardia por reentrada atrioventricular asociada a una vía accesoria:

1. Taquicardia por reentrada atrioventricular ortodrómica: también llamada taquicardia de movimiento circular ortodrómico; la vía anterógrada es el nodo AV mientras que la vía retrógrada es la vía accesoria. En condiciones normales, la vía accesoria conduce de manera bidireccional y sólo lo hace de forma retrógrada durante la taquicardia, lo cual produce un complejo QRS normal en el electrocardiograma basal (Figura 3). La velocidad de la vía retrógrada dará características electrocardiográficas dependiendo de si la velocidad de conducción es rápida, por lo que se encontrará una P retrógrada con intervalo RP

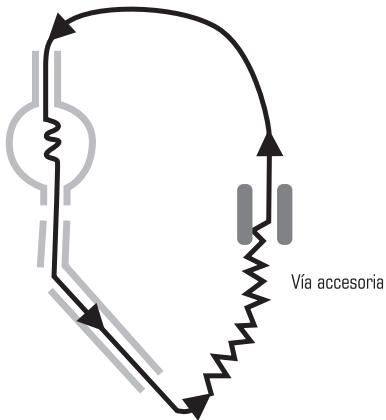


Figura 3. Taquicardia ortodrómica.

corto pero mayor de 70 mseg, diferenciándola de la taquicardia por reentrada en el nodo AV típica (variedad lenta-rápida), la cual tiene un RP menor de 70 mseg. Si la conducción ventrículo-atrial tiene lugar por una vía accesoria con conducción decremental, en el electrocardiograma tendrá un RP largo que se asemeja a la forma de la taquicardia por reentrada en el nodo AV atípica (variedad rápida-lenta) denominada taquicardia reciproca permanente de la unión o taquicardia de Coumel, un síndrome clínico poco común, que involucra una vía accesoria con conducción retrógrada decremental y que se caracteriza por una taquicardia supraventricular paroxística incesante, ondas P negativas en II, III y aVF, y un intervalo RP mayor a PR.

2. Taquicardia por reentrada atrioventricular antidiáfrámica: la vía anterógrada es la vía accesoria, lo cual resulta en una preexcitación en el electrocardiograma. Usualmente, el asa retrógrada es el nodo AV pero podría ser otra vía accesoria capaz de conducir de manera retrógrada (Figura 4).

### Claves electrocardiográficas

- Fenómeno de Coumel-Slama, que consiste en una prolongación de la longitud de ciclo (mínimo 30 mseg) de la taquicardia cuando ocurre un bloqueo de rama homolateral a la ubicación de la vía accesoria.
- Como en el circuito de macro reentrada se incluyen la aurícula y el ventrículo, debe haber una conducción AV 1:1; es decir, no puede haber disociación AV.
- La alternancia eléctrica (diferencia de al menos 0,1 mV en amplitud entre complejos QRS sucesivos) es muy específica de la taquicardia de movimiento circular ortodrómico, pero solamente se encuentra en el 20% de los casos. Si la frecuencia es mayor a 190 lpm este criterio pierde utilidad. Algunos requieren al menos ocho derivadas con alternancia eléctrica para considerar este requisito como positivo.

### Síndrome de pre-excitación

Estos síndromes reciben su nombre de una estimulación prematura del ventrículo luego de la actividad auricular (lo que se traduce en un intervalo PR corto) a través de una vía accesoria que comunica el estímulo eléctrico al ventrículo, el cual se depolariza lentamente, vía músculo a músculo y no por el sistema His-Purkinje, lo que produce una onda delta y un QRS ancho. El grado de pre-excitación variará según la localización y las características (período refractario) de la vía accesoria y de las particulares de conducción por el nodo aurículo-ventricular. La pre-excitación será mayor si el período refractario de la vía accesoria es corto, si está localizada en el lado derecho y si la conducción por el nodo aurículo-ventricular es lenta. Por lo general, existen cambios secundarios en la onda ST-T que son contrarios a la onda delta y al QRS.

Si esta apariencia electrocardiográfica se acompaña de taquicardias, se tiene síndrome de Wolff-Parkinson-White (Figura 5).

Generalmente, en el síndrome de Wolff-Parkinson-White se presentan dos tipos de arritmias; la primera

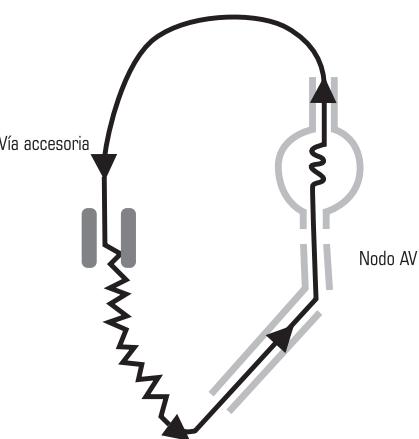
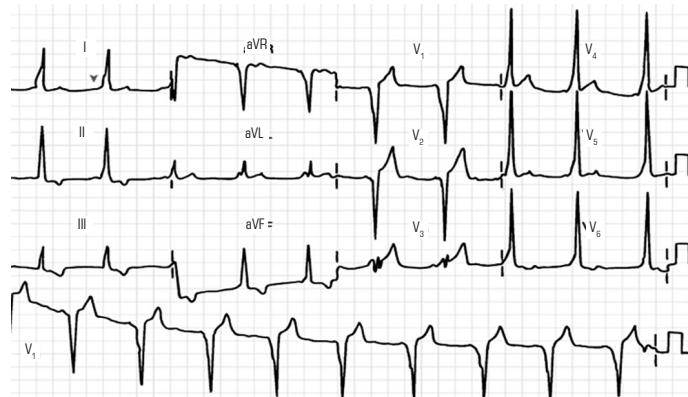


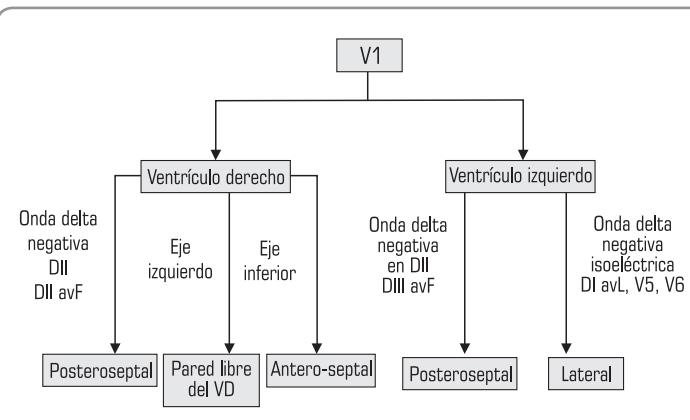
Figura 4. Taquicardia antidiáfrámica.



**Figura 5.** Vía accesoria anteroseptal derecha.

Nótese la onda delta en V1 y V2 negativa con eje inferior y ondas positivas en DII, DIII y aVF.

sucede por reentrada a través de la vía accesoria (ortodrómica) como se describió anteriormente y se caracteriza por QRS estrecho (a menos que exista una aberrancia) (Figuras 6-7) y un PR mayor de 70 mseg y/o la antidiátrómica, que se caracteriza por complejos anchos y RP largo. La segunda es la fibrilación auricular paroxística que se caracteriza por complejos anchos con un intervalo RR variable (Figura 8).



**Figura 6.** Esquema electrocardiográfico de localización anatómica de la vía accesoria en síndrome de Wolff-Parkinson-White.



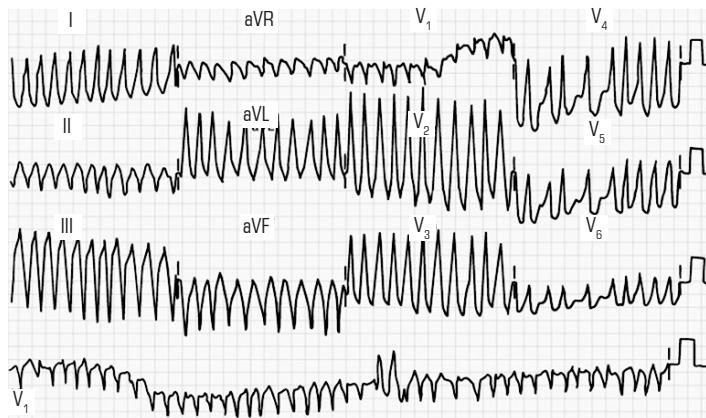
**Figura 7.** Vía accesoria localizada en la pared anteroseptal del ventrículo derecho.

Nótese la onda delta en V1 y V2 negativa con eje inferior DII, DIII, AVL positivo con DIII negativo.

### Síndrome de Lown-Ganong-Levine o de conducción acelerada por el nodo aurículo-ventricular

En el campo electrocardiográfico se define por tener un intervalo PR corto sin onda delta. El sustrato anatómico

que subyace en este síndrome, es una vía accesoria entre la aurícula y el nodo aurículo-ventricular o el haz de His, llamado haz de James. Cuando se asocia con taquicardia o con estimulación eléctrica programada buscando el punto de Wenckebach, el intervalo AH previo al bloqueo AV debe ser menor de 40 mseg.



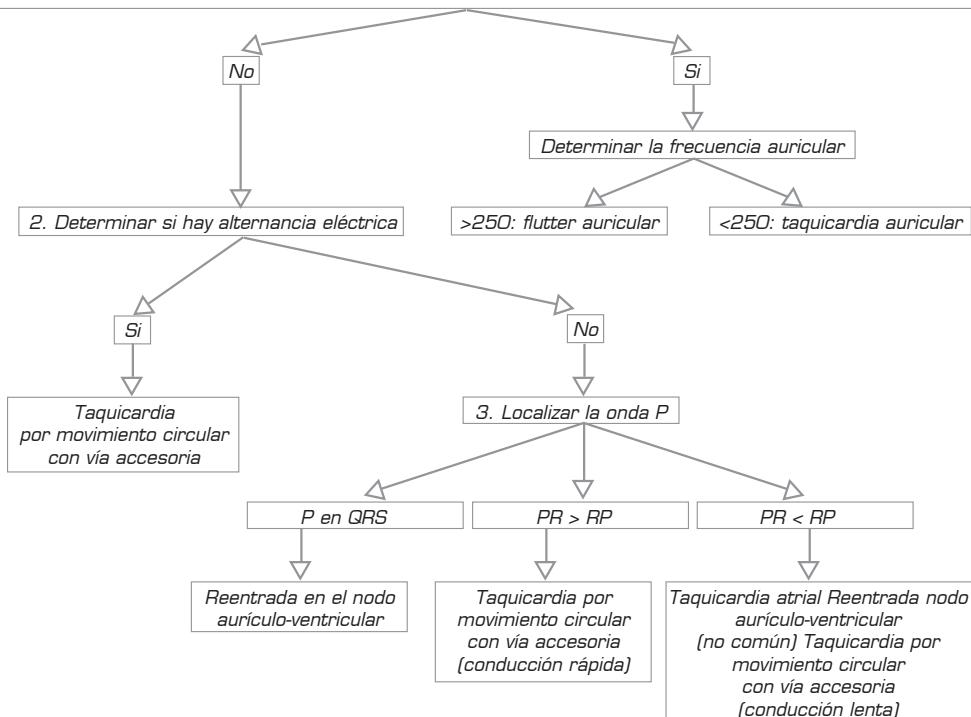
**Figura 8.** Fibrilación auricular con RR variable y diferentes grados de pre-exitación.

### Pre-excitación tipo Mahain (o nodo-ventricular)

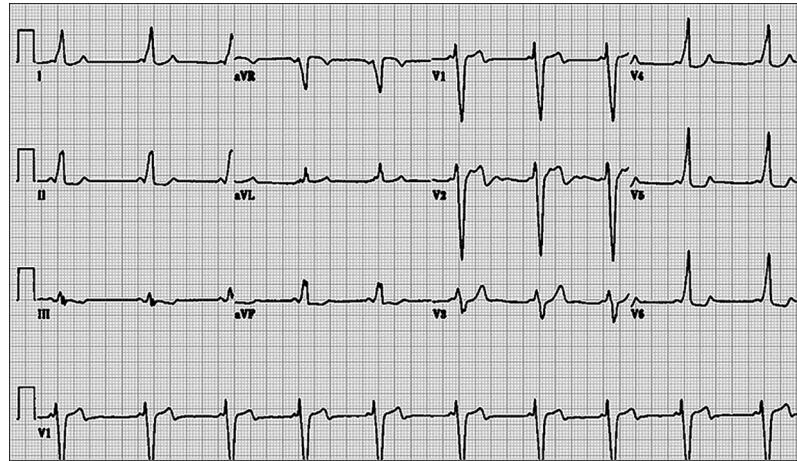
Resulta de vías accesoria que unen el nodo AV o el haz de His con el sistema de Purkinje ventricular; por lo tanto, se encontrará PR normal con onda delta sutil

y por esta misma razón se obvia el diagnóstico correcto. Usualmente se localizan en el lado derecho, lo que produce un QRS amplio con patrón de bloqueo de rama izquierda e intervalo H-V corto, con un incremento progresivo del intervalo AV en respuesta a la estimulación atrial incremental.

1. Determinar la presencia de bloqueo aurículo-ventricular (espontáneo o posterior a masaje del seno carotídeo)



**Figura 9.** Algoritmo de Wellens para el diagnóstico de las taquicardias con complejos QRS estrechos



**Figura 10.** Síndrome de WPW, en el que se observa PR corto, onda delta y trastornos de la repolarización.

### Diagnóstico diferencial de taquicardias de complejos estrechos

El espectro electrocardiográfico del paciente con taquicardia de complejos estrechos es muy amplio ya que puede tratarse de *flutter* atrial, fibrilación atrial o cualquier taquicardia en la cual el tejido auricular es necesario para la génesis o perpetuación de la arritmia. En algoritmo de Wellens (Figuras 9-10) solamente se hará referencia a las taquicardias con conducción AV 1:1, sin tener en cuenta los trastornos del ritmo tipo *flutter* atrial, fibrilación atrial o taquicardia atrial con bloqueo.

### Lecturas recomendadas

1. Arango J. *Fundamentos de Medicina: Manual de electrocardiografía*. 5<sup>a</sup> Ed. Capítulo 19; 2003.
2. Ashley EA, Raxwal VK, Froelicher VF. *The prevalence and prognostic significance of electrocardiographic abnormalities*. *Curr Probl Cardiol* 2000; 25: 1.
4. Golberger A. *Clinical electrocardiography. A simplified approach*. 6<sup>th</sup> Ed. St. Louis: CV Mosby; 1999.
5. Goldberger AL. *Electrocardiography. Principles of Internal Medicine*. 16<sup>th</sup> Ed. Mc Graw-Hill Harrison; 2004. p. 1311-1319.
6. Hatala R, Norman GR, Brooks LR. *Impact of the clinical scenario on accuracy of electrocardiogram interpretation*. *J Gen Intern* 1999; 14: 126.
7. Iturralde. *Arritmias cardíacas*. 2<sup>a</sup> Ed. Capítulo 8; 2002.
8. Mirvis D, Goldberger A. *Electrocardiography. Braunwald's heart diseases: a textbook of cardiovascular medicine*. 7<sup>th</sup> Ed.:Elsevier; 2005. p. 107-151.
9. Te-chuan C. *Normal and abnormal electrocardiograms in adults. Electrocardiography in clinical practice*. 4<sup>th</sup> Ed. WB Saunders Company; 1996. p. 717.
10. Thakur RK. *Cardiac arrhythmias*. *Med Clin North Am* 2001.
11. Uribe W, Duque M, Medina E. *Electrocardiografía y arritmias*. 1<sup>a</sup> Ed. PLA Export Editores.
12. Wagner GS. *Marriott's Practical Electrocardiography*. 9<sup>th</sup> Ed. 1994.

# Capítulo 14

## Electrocardiograma en enfermedad coronaria aguda

*Boris E. Vesga A., MD.*

### Introducción

Dentro de las patologías cardíacas, aquellas que se originan en la vasculatura coronaria se encuentran en un lugar preponderante debido a su alta incidencia, a sus complicaciones y a los altos costos que generan su manejo y rehabilitación. Dentro de las causas de estas patologías está la enfermedad aterosclerótica, el vasospasmo coronario, la trombosis o la isquemia por el aumento súbito de las necesidades miocárdicas.

Las manifestaciones clínicas se dan por el desbalance entre la oferta coronaria y la demanda miocárdica de oxígeno. La oferta está determinada por el lumen vascular, el tono vascular y la presión de perfusión. La demanda está influenciada por la precarga, la poscarga, la resistencia arterial sistémica, la frecuencia cardíaca y la contractibilidad del músculo cardíaco.

Como consecuencia de la enfermedad isquémica aguda, el músculo cardíaco puede sufrir una serie de daños que van desde la isquemia hasta la necrosis.

El diagnóstico del infarto agudo del miocardio debe realizarse bajo la correlación entre los hallazgos clínicos, el electrocardiograma y exámenes de laboratorio como la determinación enzimática o la determinación de troponinas.

En esta revisión se presentarán las características electrocardiográficas de las diferentes etapas de la enfermedad isquémica aguda.

### Manifestaciones electrocardiográficas

La interpretación correcta del electrocardiograma es de importancia crucial en la identificación y tratamiento del infarto agudo del miocardio. Del dictamen de elevación del ST depende la decisión de instaurar de manera inmediata la terapia de reperfusión, sea mecánica o farmacológica. La identificación temprana y exacta de la arteria lesionada, puede ayudar a predecir la cantidad de miocardio en riesgo y guiar la decisión acerca de la urgencia de la revascularización. De otra parte, los signos electrocardiográficos de reperfusión representan un importante marcador de flujo sanguíneo microvascular a nivel del miocardio lesionado y por tanto, tienen connotaciones pronósticas. El electrocardiograma

también permite detectar e identificar anormalidades de la conducción y arritmias nuevas en el contexto del infarto agudo del miocardio, que pueden influenciar los resultados a corto y a largo término, además de requerir tratamiento específico urgente en algunos casos.

Los eventos electrocardiográficos guardan relación con los eventos fisiopatológicos; estos eventos eléctricos son la isquemia, la lesión y el infarto.

### Isquemia

La isquemia corresponde a cambios súper agudos por hipoxia. Estos cambios isquémicos son reversibles y corresponden a la manifestación electrocardiográfica de un grupo de células que muestran retraso en la repolarización ventricular por una demora en la salida del potasio en la fase tres del potencial de acción miocárdico, lo cual se traduce en cambios en la morfología de la onda T y en prolongación del intervalo QT. Las características electrocardiográficas de la isquemia se enumeran en la tabla 1.

**Tabla 1**  
**Criterios electrocardiográficos de isquemia**

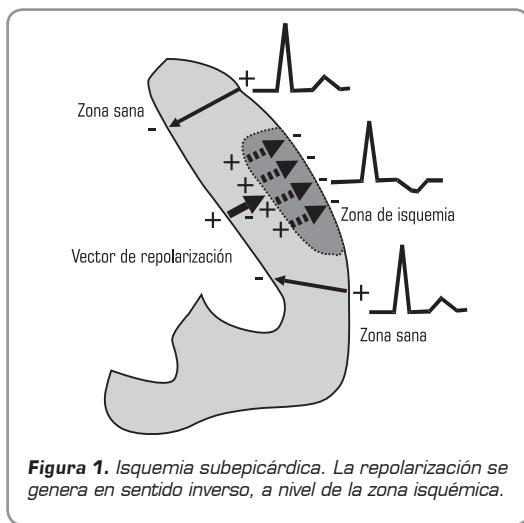
En la isquemia subendocárdica ondas T altas (máximas de 7 mm).
En la isquemia subepicárdica ondas T invertidas y simétricas.
Cambios no específicos en la onda T (aplanamiento, amplitud reducida).
Inversión menor de 2 mm.
Positivización de ondas T negativas existentes en un electrocardiograma previo.
Prolongación del intervalo QT asociado con cambios de la onda T.

La alteración en la morfología varía según la porción de pared ventricular comprometida.

### Isquemia subepicárdica

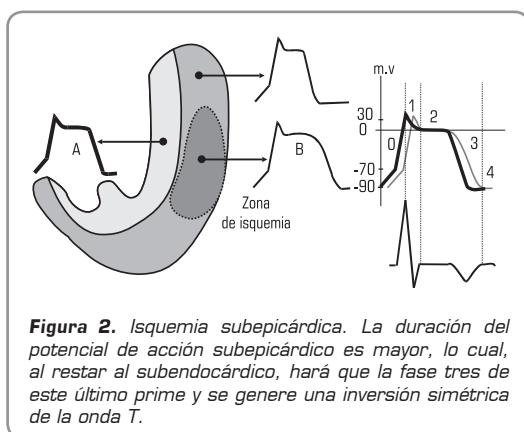
Si la isquemia es subepicárdica o transmural se generan ondas T invertidas, simétricas e invertidas. El origen de esta variación en la onda T lo pueden explicar dos teorías.

La primera de ellas propone que la repolarización en la capa subepicárdica no se iniciará de epicardio a endocardio como es normal, sino en sentido contrario como la despolarización, lo cual genera la onda T negativa (Figura 1).



**Figura 1.** Isquemia subepicárdica. La repolarización se genera en sentido inverso, a nivel de la zona isquémica.

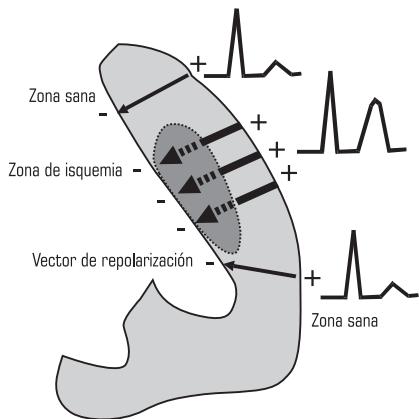
La segunda de ellas, explica que existe aumento de la duración de la fase tres por disminución en la velocidad de salida del potasio en la capa subepicárdica. La duración del potencial de acción subepicárdico es mayor que el subendocárdico, y al restarlos se genera una onda T negativa y simétrica (Figura 2).



**Figura 2.** Isquemia subepicárdica. La duración del potencial de acción subepicárdico es mayor, lo cual, al restar al subendocárdico, hará que la fase tres de este último prime y se genere una inversión simétrica de la onda T.

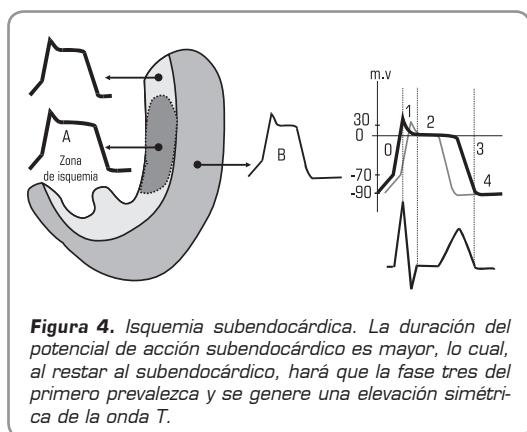
### Isquemia subendocárdica

Cuando la isquemia es subendocárdica la onda T es alta, picuda y simétrica. La primera teoría afirma que el vector de repolarización que inicia en la capa epicárdica no sufre ninguna modificación, pero al transitar por el subendocardio su recorrido es lento por la disminución en la velocidad de conducción (Figura 3).



**Figura 3.** Isquemia subendocárdica. Al darse la repolarización en la zona isquémica, es más demorada y la onda T se torna alta y simétrica.

En la segunda teoría expone que al restarle el potencial subepicárdico a la prolongación de la fase tres de las células subendocárdicas, se genera una onda T positiva, acuminada de ramas simétricas y vértice picudo; el mayor voltaje de la onda T es el resultado de la mayor área englobada entre las fases tres de ambos potenciales (Figura 4).



**Figura 4.** Isquemia subendocárdica. La duración del potencial de acción subendocárdico es mayor, lo cual, al restar al subendocárdico, hará que la fase tres del primero prevalezca y se genere una elevación simétrica de la onda T.

## Lesión

La lesión es un cambio exclusivamente electrocardiográfico, reversible, que corresponde a un grado mayor de hipoxia. En el electrocardiograma está representada por cambios en el nivel del segmento ST.

En el campo electrocardiográfico es la representación de un grupo de células con despolarización parcial du-

rante la diástole, lo cual trae alteraciones en las fases dos y tres del potencial de acción que modifican la ubicación del segmento ST con respecto a la línea de base. Las características electrocardiográficas de la lesión se resumen en la tabla 2.

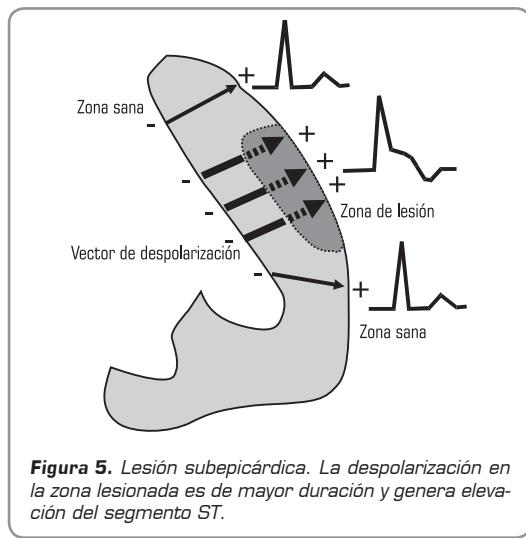
**Tabla 2**  
**Criterios electrocardiográficos de lesión**

La variación del segmento ST cambia según la capa miocárdica que afecte.
En la lesión subepicárdica el supradesnivel del segmento ST es mayor a 1 mm con concavidad superior.
En la lesión subendocárdica el infradesnivel del segmento ST es mayor a 1 mm con dirección horizontal o descendente y duración mayor o igual a 0,08 seg.

## Lesión subepicárdica (síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST)

La lesión subepicárdica y la transmural se expresan como una elevación convexa en el segmento ST. El origen de esta variación lo pueden explicar dos teorías.

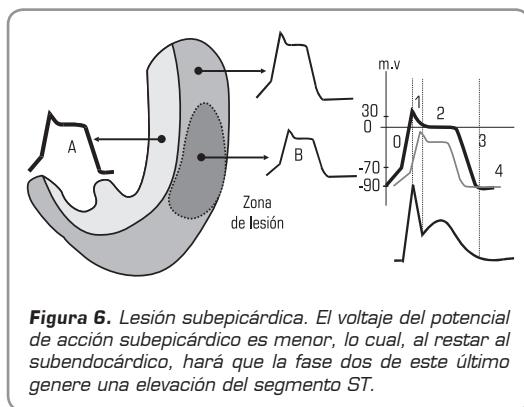
La primera expone este fenómeno por una demora que sufre el vector de despolarización que se dirige de endocardio a epicardio al pasar por la zona subepicárdica lesionada (Figura 5).



**Figura 5.** Lesión subepicárdica. La despolarización en la zona lesionada es de mayor duración y genera elevación del segmento ST.

La segunda expone que en el tejido subepicárdico lesionado el potencial de reposo ha disminuido de -90 mV a

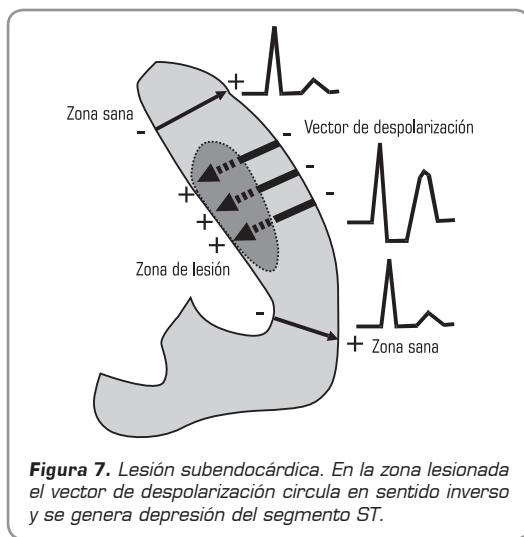
-75 mV, presentando disminución en la velocidad de la fase cero, disminución o desaparición de la fase uno, inscripción de la meseta de la fase dos por debajo de lo normal y mayor inclinación de la fase tres. La diferencia aritmética entre el potencial subendocárdico de mayor tamaño y el subepicárdico, muestra una diferencia positiva al comparar las fases dos y tres, lo cual explica el ascenso del segmento ST (Figura 6).



**Figura 6.** Lesión subepicárdica. El voltaje del potencial de acción subepicárdico es menor, lo cual, al restar al subendocárdico, hará que la fase dos de este último genere una elevación del segmento ST.

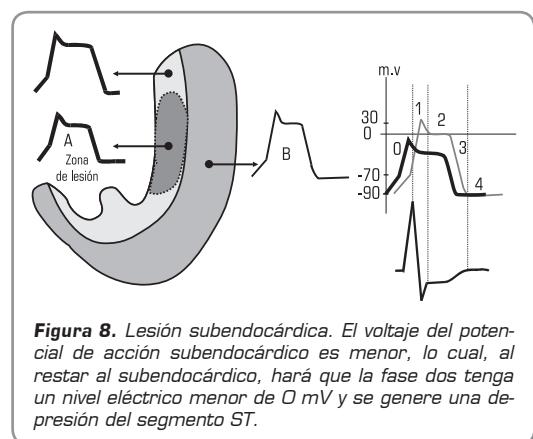
### Lesión subendocárdica (síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST)

La lesión endocárdica produce una depresión del segmento ST con respecto a la línea de base. Según la primera teoría, el vector de despolarización circula en sentido contrario a lo normal (Figura 7).



**Figura 7.** Lesión subendocárdica. En la zona lesionada el vector de despolarización circula en sentido inverso y se genera depresión del segmento ST.

La segunda teoría expone que hay un descenso en la negatividad del potencial de reposo de las células subendocárdicas, y al restar el subepicárdico se obtiene una fase dos en un voltaje menor de 0 mV, lo cual se traduce en el desnivel negativo del segmento ST (Figura 8).



**Figura 8.** Lesión subendocárdica. El voltaje del potencial de acción subendocárdico es menor, lo cual, al restar al subendocárdico, hará que la fase dos del segmento ST sea menor de 0 mV y se genere una depresión del segmento ST.

### Infarto

El infarto corresponde a un proceso irreversible de necrosis anatómica y eléctrica del miocardio. Según la capa miocárdica que afecte puede o no manifestarse en el electrocardiograma por cambios en la morfología de los complejos QRS (al aparecer ondas Q patológicas o por la formación de complejos QS). Las características electrocardiográficas del infarto se describen en la tabla 3.

La variación electrocardiográfica del infarto depende de la capa miocárdica que afecte.

**Tabla 3**  
**Criterios electrocardiográficos de infarto**

Patrón de isquemia en la onda T.
Patrón de lesión en el segmento ST.
Onda Q patológica en el primer electrocardiograma o después de ocho horas de evolución.
Disminución de la amplitud del complejo QRS o cambio por complejos QS.

### Infarto con onda Q

Cuando el proceso necrótico es subepicárdico o transmural se observan ondas Q patológicas, las cuales se

caracterizan por tener una duración mayor de 0,04 seg y una altura mayor del 25% de la onda R acompañante. Por esta característica se conocen como “infartos Q” (Figura 9).

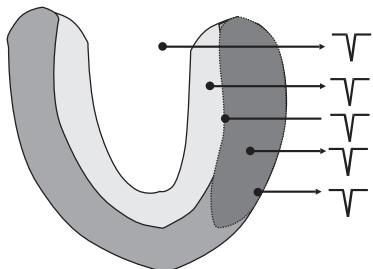


Figura 9. Infarto con onda Q.

La existencia de las ondas Q se ha tratado de explicar con dos teorías diferentes. La primera de ellas manifiesta que el tejido muerto actúa como una ventana eléctrica que permite ver el potencial endocavitario, el cual es negativo (Figura 2). La segunda expone que la zona muerta no permite el paso de la corriente eléctrica, por lo cual los vectores de despolarización se alejarán mostrando su cola de potencial negativo.

### Infarto sin onda Q

En la necrosis subendocárdica con la zona subepicárdica normal, el vector de despolarización circulará de manera normal por la segunda sección ocultando los potenciales endocavitarios, por lo cual no se manifiesta la onda Q (Figura 10). Como únicos hallazgos se tienen las alteraciones en el segmento ST. Por estas características, el infarto subendocárdico se conoce como “infarto no Q”. Su diagnóstico se realiza bajo seguimiento clínico, enzimático y electrocardiográfico del segmento ST.

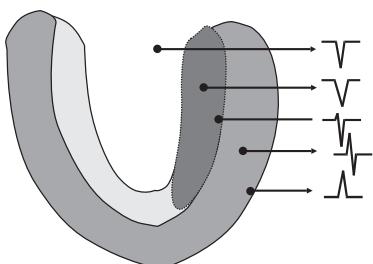


Figura 10. Infarto subendocárdico.

### Evolución electrocardiográfica de un infarto agudo

Ante la sospecha clínica de infarto agudo del miocardio se debe tomar un electrocardiograma inicial, que aunque pueda ser normal, no descarta la presencia del infarto. Posteriormente, se debe tomar un control electrocardiográfico dentro de las cuatro a seis horas siguientes.

En estos trazados se buscará mínimo en dos derivaciones que exploren una cara del corazón la elevación (transmural o subepicárdico) o la depresión (subendocárdico) del segmento ST y la aparición de la onda Q (no es temprana).

La imagen establecida de un infarto agudo subepicárdico o transmural es la presencia de una onda Q, la elevación del segmento ST y la inversión simétrica de la onda T. En los infartos subendocárdicos se tendrá ausencia de la onda Q, presencia de una onda T alta y simétrica, y depresión del segmento ST.

Dentro de la evolución natural, el segmento ST tiende a regresar a la línea de base y la onda T vuelve a ser positiva y asimétrica. En 80% a 90% de los casos queda como vestigio la onda Q. Adicionalmente, si el proceso fue de cara anterior a nivel de las precordiales, existirá mala progresión de la onda R y ondas de poco voltaje que reciben el nombre de ondas R “amputadas o embrionarias”.

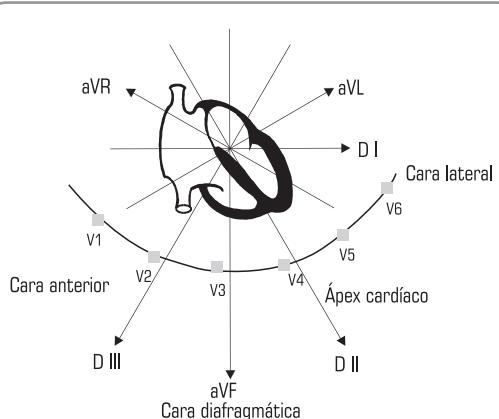
En los casos en los cuales el segmento ST se mantenga elevado de manera persistente, hay que pensar en la existencia de una complicación del infarto como lo es el “aneurisma de pared ventricular” (Tabla 4), el cual debe evaluarse por medio de ecocardiografía, dado que su probabilidad de ruptura y la generación de muerte súbita es alta.

Tabla 4  
Diagnóstico de aneurisma de pared ventricular

Persistencia en la elevación del segmento ST.
Hemibloqueo antero-superior izquierdo.
Eje desviado a la izquierda.
Existencia o no de compromiso de la función ventricular.

### Localización electrocardiográfica

Teniendo en cuenta el sistema hexoaxial, se podrá ubicar de manera aproximada el lugar anatómico del proceso isquémico según la derivación donde se registre la alteración (Figura 11, tabla 5).



**Figura 11.** Localización electrocardiográfica de las alteraciones isquémicas.

En la zona intermedia de la gráfica se ubica en perspectiva el plano horizontal.

**Tabla 5**  
Localización de las zonas isquémicas por caras

Cara	Derivaciones
Antero-septal	V1 - V2 - V3
Ápex	V4
Lateral	V5 - V6 - DI - aVL
Antero-lateral	V1 - V2 - V3 - V4 - V5 - V6 - DI - aVL
Inferior	DII - DIII - aVF
Posterior	V1 - V2 (espejo)
Postero-inferior	DII - DIII - aVF - V1 - V2
Ventrículo derecho	DII - DIII - aVF - V1 - V2 - V3R - V4R

## Plano frontal

### Infarto de cara inferior o diafragmática

Se registra en las derivaciones DII, DIII y aVF y pueden presentarse cambios recíprocos o imagen en espejo en las derivaciones DI, aVL, V1, V2, V3, V4 y V5 (Figura 12). Si el compromiso además de DII, DIII y aVF se presenta en V4 y V5 indica la existencia de un proceso infero-apical.

La lesión culpable en el infarto del miocardio de cara inferior está ubicada en la arteria coronaria derecha en el 80% de los casos, o en la arteria circunfleja en los

restantes. Una elevación del ST en DIII mayor que en DII y depresión del ST de más de 1 mm en las derivaciones DI y aVL, permite establecer con sensibilidad del 90% y especificidad del 71%, que la arteria lesionada es la coronaria derecha. Cuando este no es el patrón, pero además se observa depresión del ST en V1, V2 y V3, con sensibilidad del 83% y especificidad del 96% se puede decir que la arteria lesionada es la circunfleja.

Una vez establecido por electrocardiografía que la lesión es de arteria coronaria derecha, la elevación adicional del ST en V1, V4R o ambos, permite establecer con sensibilidad del 79% y especificidad del 100%, que el infarto se extiende al ventrículo derecho.

### Infarto de cara lateral

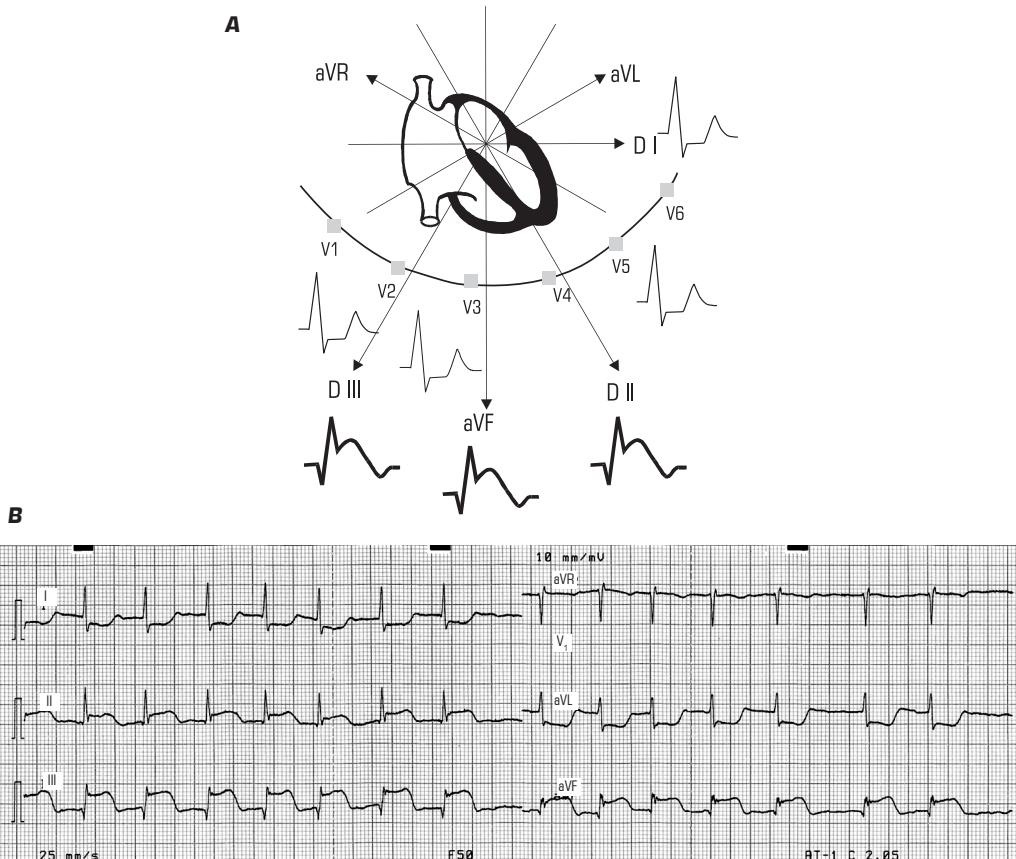
Si el compromiso es de cara lateral alta y media se verá en aVL y DI, pero si el compromiso de esta cara es extenso, también se verá en V5 y V6 (Figura 13). Los cambios recíprocos se verán en V1 y V2.

## Plano horizontal

### Infarto de cara anterior

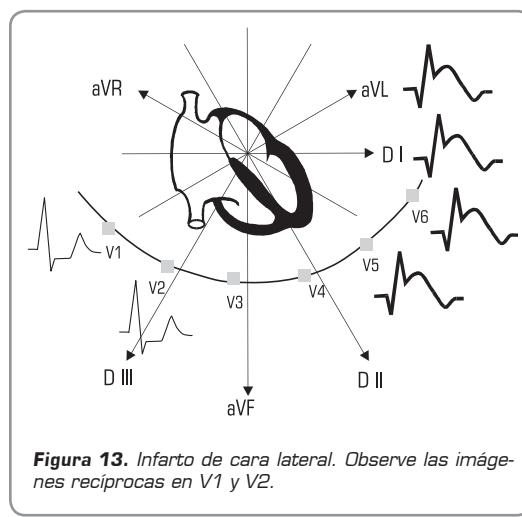
Si el proceso isquémico es antero-septal se observa en V1 a V4; si es antero-lateral compromete hasta V5 y V6 y si es más extenso compromete DI y aVL. Los cambios recíprocos se observan en las derivaciones de la cara inferior DII, DIII y aVL (Figura 14).

Nuevamente, patrones electrocardiográficos específicos permiten ubicar la lesión con más precisión. Una elevación del ST en V1 mayor a 2,5 mm o un bloqueo completo de rama derecha con onda Q, establecen con sensibilidad del 12% pero con especificidad del 100%, que la lesión es a nivel proximal en la arteria descendente anterior. Una depresión del ST mayor a 1 mm en DII, DIII y aVF también permite ubicar la lesión en la descendente anterior a nivel proximal, con sensibilidad del 34% y especificidad del 98%. Por otra parte, si la depresión del ST en DII, DIII y aVF es menor de 1 mm o si por el contrario hay elevación del ST en estas derivaciones, puede decirse con sensibilidad del 66% y especificidad del 73% que la lesión en la descendente anterior ha ocurrido a nivel distal, comprometiendo la región infero-apical del ventrículo izquierdo.

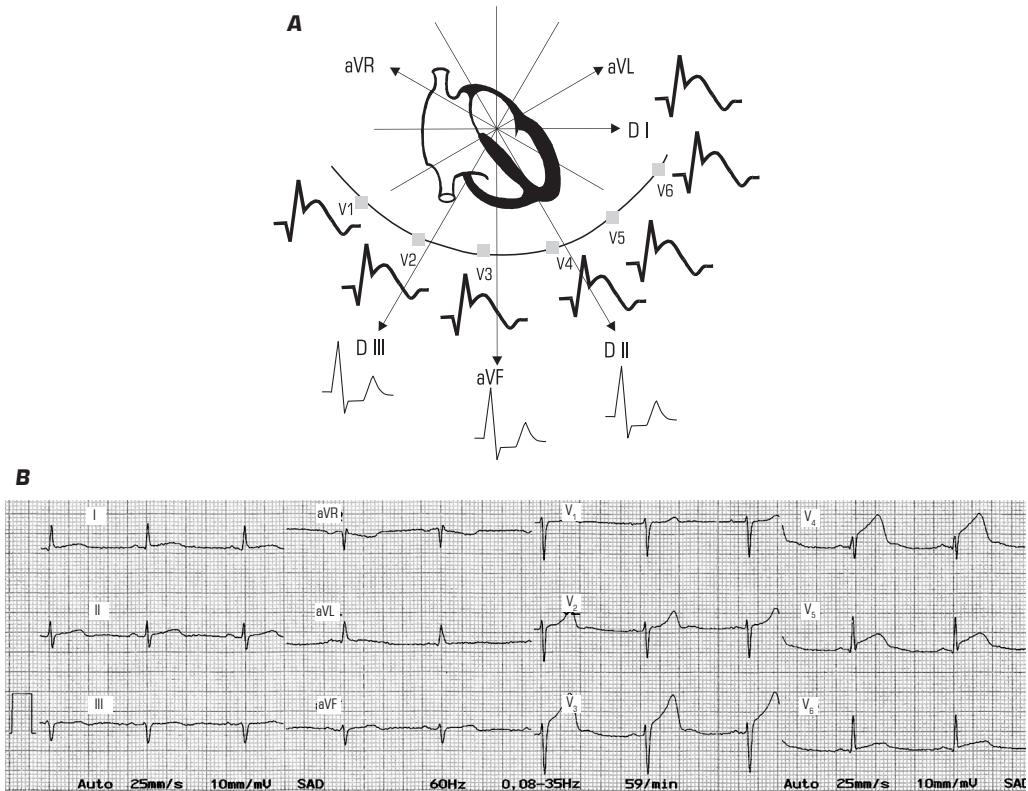


**Figura 12.** Infarto de cara inferior. A. Observe las imágenes reciprocas en V1 - V2 - V3 - V5 - V6 - D<sub>I</sub> - aVL.

B. Trazado electrocardiográfico.



**Figura 13.** Infarto de cara lateral. Observe las imágenes reciprocas en V1 y V2.



**Figura 14.** Infarto de cara anterior. A. Observe las imágenes reciprocas en DII, DIII y aVF. B. Electrocardiograma de ejemplo con elevación del segmento ST en V3, V4 y V5.

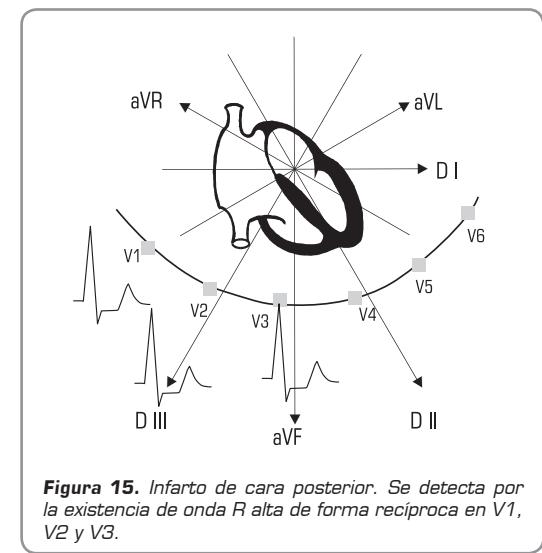
### Infarto de cara postero-basal

Para observar directamente este tipo de infarto, se requiere la aplicación de electrodos intraesofágicos o la utilización de las derivaciones precordiales posteriores V8 y V9.

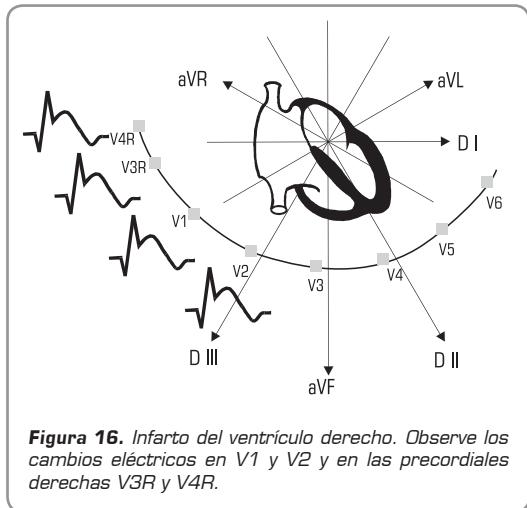
En el electrocardiograma convencional de doce derivaciones, se pueden observar los cambios reciprocos a nivel precordial en V1, V2 y V3, los cuales consisten en la existencia de ondas R altas con depresión en el nivel del segmento ST (Figura 15).

### Infarto del ventrículo derecho

Se debe sospechar cuando existen signos a nivel de cara inferior y supradesnivel del segmento ST de un milímetro o más en las derivaciones precordiales derechas V1, V2, V3 o V3R y V4R (Figura 16).



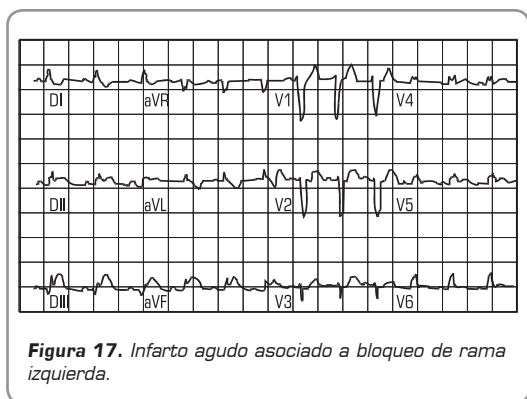
**Figura 15.** Infarto de cara posterior. Se detecta por la existencia de onda R alta de forma reciproca en V1, V2 y V3.



**Figura 16.** Infarto del ventrículo derecho. Observe los cambios eléctricos en V1 y V2 y en las precordiales derechas V3R y V4R.

### Infarto del miocardio asociado a bloqueo de rama izquierda

Los bloqueos de la rama izquierda del haz de His, producen variaciones en el complejo QRS de las derivaciones precordiales derechas tornándolos de predominio negativo con ondas Q de tipo patológico o complejos QS junto a supradesnivel del segmento ST (Figura 17).



**Figura 17.** Infarto agudo asociado a bloqueo de rama izquierda.

El problema, desde el punto de vista práctico, radica en el momento que es necesario establecer el diagnóstico electrocardiográfico de infarto en un sujeto con precordialgia y morfología de bloqueo de rama izquierda.

Por lo expuesto, se han propuesto múltiples criterios para establecer el diagnóstico electrocardiográfico de infarto, pero el problema es que carecen de buena sensibilidad y especificidad.

### Barragán – Lenegre

Las ondas T van en el mismo sentido del complejo QRS.

### Cabrera

En V3 o V4 existe empastamiento de la rama ascendente de la onda S.

### Chapman

En DI, aVL y V6 se encuentra un empastamiento de la rama ascendente de la onda R.

### Doucet

En V1 y V2 existe supradesnivel mayor de siete milímetros.

### Dressler

En las derivaciones DII y DIII o precordiales, existe un empastamiento de la porción inicial de duración mayor de 0,04 seg.

### Sgarbossa

Un electrocardiograma se considera como positivo para infarto del miocardio si la sumatoria de los puntos dados en cada uno de los siguientes criterios es por lo menos de tres. La sensibilidad es de 78% y la especificidad de 90%.

- Elevación del segmento ST en un milímetro o más en la misma dirección del complejo QRS (cinco puntos).
- Depresión del segmento ST de un milímetro o más en V1, V2 o V3 (tres puntos).
- Elevación del segmento ST en cinco milímetros en dirección diferente a la del complejo QRS (dos puntos).

### Sodeman – Horan

En las derivaciones precordiales V5 y V6 hay presencia de una onda R minúscula con una onda S mayúscula.

### Wilson - Rosembaum - Doucet

En las derivaciones DI, aVL, V5, V6 o en las derivaciones DII, DIII y aVF hay presencia de ondas Q patológicas.

### Lecturas recomendadas

1. Antman EM, Braunwald E. Acute myocardial infarction. In: Braunwald E, ed. Heart disease. A textbook of cardiovascular medicine. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1997. p. 1184-98.

2. Arango JJ. *Manual de electrocardiografía*. 4<sup>a</sup>. Ed. Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas; 1996. p. 107-39.
3. Bistení A. *El concepto de lesión e isquemia*. En: Bistení A, ed. *La lesión y la isquemia miocárdicas*. México D.F.: La prensa médica mexicana; 1976. p. 17-24.
4. Duque M. *Electrocardiografía*. En: Montoya M, ed. *Cardiología*. 5<sup>a</sup>. Ed. Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas; 1996. p. 273-97.
5. Goldschlager N, Goldman MJ. *Principios de electrocardiografía Clínica*. 10<sup>a</sup>. Ed. México D.F.: Editorial Manual Moderno, S.A. de C. V.; 1992. p. 103-52.
6. Guyton AC, Hall JE. *Interpretación electrocardiográfica de las alteraciones del músculo cardíaco y de la circulación coronaria*. En: Guyton AC, Hall JE, eds. *Tratado de Fisiología Médica*. 9<sup>a</sup>. Ed. México D.F.: McGraw-Hill Interamericana; 1996. p. 147-62.
7. Hernández G, Murcia AS. *Taller de electrocardiografía*. 2<sup>a</sup>. Ed. Bucaramanga: Fundación Cardiovascular del Oriente Colombiano; 1999. p. 27-29.
8. Matiz H, Gutiérrez O. *Curso-Taller electrocardiografía de isquemia miocárdica e infarto*. 1<sup>a</sup>. Ed. Santa Fe de Bogotá: Editorial Kimpres Ltda.; 1995. p. 24-40.
9. Matiz H, Gutiérrez O. *Electrocardiografía clínica aplicada*. 1<sup>a</sup>. Ed. Santa Fe de Bogotá: Fundación Escuela Colombiana de Medicina; 1991. p. 115-68.
10. Moore KL. *Anatomía con orientación clínica*. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1982. p. 121-62.
11. Restrepo N, Robledo N. *Electrocardiografía*. 1<sup>a</sup>. Ed. Medellín: Editorial Universidad de Antioquia; 1991. p. 176-91.
12. Ryan TJ, Antman EM, Brooks NH, Califf RM, Hillis LD, Hiratzka LF et al. *ACC/AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction: 1999 update: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guideline( Committee on Management of Acute Myocardial Infarction)*. Disponible en: [www.acc.org](http://www.acc.org).
13. Schoen FJ. *El corazón*. En: Cotran R, Kumar V, Robbins S, eds. *Patología Estructural y Funcional*. Quinta edición. México D.F.: McGraw-Hill Interamericana; 1995. p. 580-99.
14. Selwyn AP, Braunwald E. *Cardiopatía isquémica*. En: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, eds. *Harrison Principios de Medicina Interna*. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 1998. p. 1558-67.
15. Sgarbossa EB, Pinski SL, Barbagelata A, Underwood DA, Gates KB, Topol EJ et al. *Electrocardiographic diagnosis of evolving acute myocardial infarction in the presence of left bundle-ranch block*. *N Engl J Med* 1996; 334: 481-7.
16. Vesga BE, Sanabria CL, Chaves AM. *Evidencias en Electrocardiografía V-Enfermedad isquémica aguda*. *Salud UIS* 2000; 32: 30-8.
17. Zimetbaum PJ, Josephson ME. *Use of the electrocardiogram in acute myocardial infarction*. *N Engl J Med*; 2003 (348) 10: 933-9.

# Capítulo

15

## Alteraciones en la conducción eléctrica en el infarto agudo del miocardio

*Nelson Giraldo R., MD.*

Las arritmias asociadas al infarto agudo del miocardio, pueden clasificarse como bradiarritmias o taquiarritmias.

Inicialmente se hará una descripción de las arritmias y al final las recomendaciones de tratamiento.

### **Bradiarritmias**

#### **Definición**

Ritmo ventricular a una frecuencia menor a 60 latidos por minuto.

Las bradiarritmias pueden complicar el infarto agudo del miocardio en el 5% al 30%. Su frecuencia varía de acuerdo con la localización, y son cuatro veces más frecuentes en el infarto agudo del miocardio de cara inferior en comparación con el de pared anterior. Las causas de las bradiarritmias incluyen pérdida de la función del nodo sinusal y falla en la conducción del impulso eléctrico.

### **Mecanismos de alteraciones de la conducción durante la isquemia miocárdica**

Los mecanismos de la alteración en la conducción se dividen en tres:

#### **Alteraciones en la fisiología celular**

Cuando hay una caída del 30% del flujo sanguíneo cardíaco, puede presentarse un cambio de potencial transmembrana por inactivación de la bomba Na/K ATPasa, con pérdida de K en el compartimiento intracelular hacia el extracelular y caída del potencial transmembrana alrededor de -60 a -50 con lo cual la célula pierde excitabilidad. Además, hay una disminución en la transmisión intercelular.

#### **Efecto dromotrópico negativo por metabolitos de la isquemia**

La adenosina es un bioproducto derivado de la isquemia por degradación del ATP. Ésta actúa sobre su receptor A1, tiene efecto cronotrópico, inotrópico y dromotrópico negativo, estimula su receptor A2

y produce vasodilatación coronaria. El mecanismo de acción de la adenosina es la hiperpolarización celular, la cual se da al activar los canales de potasio y permite su salida por gradientes de concentración.

### **Aumento del tono vagal**

El incremento del tono vagal ocurre durante la fase temprana del infarto agudo del miocardio y resulta en disminución de la frecuencia cardíaca, la presión arterial, sudoración, frío y sensación inminente de muerte.

## **Alteraciones específicas de la conducción durante el infarto agudo del miocardio**

### **Disfunción del nodo sinusal**

La disfunción del nodo sinusal puede provenir de vagotonía, daño del nodo sinusal per se y/o isquemia del tejido perinodal.

- *Bradicardia sinusal*: frecuencias menores de 60, pero más importantes si son menores de 40, no iatrogénicas.
- *Bloqueo sinoatrial*: el impulso se genera en el nodo sinusal pero su conducción se bloquea en la aurícula. Se caracteriza por alargamiento del ciclo sinusal espontáneo, con ausencia de onda P y es múltiplo de intervalos PP precedentes.
- *Paro sinusal*: se diagnostica cuando la pausa sinusal es superior a 3 segundos y no es un múltiplo de intervalos PP precedentes.

La disfunción del nodo sinusal es más frecuente en el infarto agudo del miocardio de cara postero-inferior y su curso clínico es transitorio y usualmente benigno, por lo que no requiere tratamiento especial cuando el paciente está estable en lo que respecta a hemodinámica. Cuando persiste más allá de una semana y son sintomáticos, se indica el marcapasos definitivo.

### **Bloqueo AV de primer grado**

Se caracteriza por un intervalo PR mayor a 200 mseg y ocurre en el 4% al 10% de los pacientes con infarto agudo del miocardio. Aparece con mayor frecuencia en el infarto agudo del miocardio inferior y postero-inferior, y generalmente se resuelve de manera espontánea.

En pacientes con infarto agudo del miocardio anterior o antero-septal, cuando surge un bloqueo aurículo-ventricular de primer grado y se acompaña de un bloqueo de una de las ramas del haz de His nuevo, indica un daño importante en el sistema de conducción y de masa miocárdica. Si hay progreso de un bloqueo AV completo, el ritmo de escape ventricular puede ser muy lento. Estos pacientes deben estar muy bien monitorizados, pues pueden requerir marcapasos transitorio o definitivo.

### **Bloqueo AV de segundo grado**

#### **Bloqueo tipo I (Wenckebach)**

El bloqueo AV de segundo grado tipo I, generalmente surge por isquemia del nodo AV o vagotonía importante. Por lo tanto, este tipo de bloqueo es más común, en infarto agudo del miocardio de cara inferior o postero-inferior. Ocurre después de varias horas de iniciado el dolor torácico y raras veces se prolonga por varios días. Por lo general, la frecuencia cardíaca durante este tipo de bloqueo es suficiente para mantener el gasto cardíaco. Este bloqueo puede exacerbarse, lo cual es motivo suficiente para efectuar un monitoreo electrocardiográfico continuo.

En pocas ocasiones, el bloqueo Wenckebach ocurre en un infarto agudo del miocardio anterior o antero-septal. Cuando éste aparece en un infarto agudo del miocardio anterior o septal, tiene un pronóstico ominoso e indica lesión del tejido septal extensa y que el bloqueo ocurre por debajo del nodo AV. En estos pacientes existe riesgo de progresión a un bloqueo AV de alto grado.

Los cronotrópicos (atropina, adrenalina e isoproterenol) en estos últimos pacientes no son efectivos y por ello requieren marcapasos. El curso clínico de estos pacientes se acompaña, la mayoría de las veces, de falla cardíaca congestiva.

#### **Bloqueo tipo II**

El desarrollo del bloqueo AV de segundo grado tipo II, indica que hay una lesión importante en el sistema de His-Purkinje. Este tipo de falla en la conducción ocurre temprano en el curso de un infarto agudo del miocardio antero-septal o anterior extenso. La incidencia de una progresión subsiguiente a un bloqueo AV completo es alta y usualmente súbita, en particular cuando el QRS es amplio o presenta bloqueo de un brazo de la rama

del haz de His. Por lo tanto, es necesario colocar un marcapaso transitorio. Por lo general, no hay buena respuesta a los cronotrópicos. La evidencia clínica para demostrar que la inserción de un marcapaso definitivo mejore la supervivencia es pobre, ya que la determina la falla de bomba.

Este bloqueo tipo II puede presentarse también en el infarto agudo del miocardio inferior o postero-inferior, pero en estos casos el pronóstico es bueno e indica isquemia del nodo AV. Su duración es transitoria, menor a tres días, y en caso de compromiso hemodinámico, responde con facilidad a los inotrópicos o al implante de un marcapaso temporal (Figura 1).

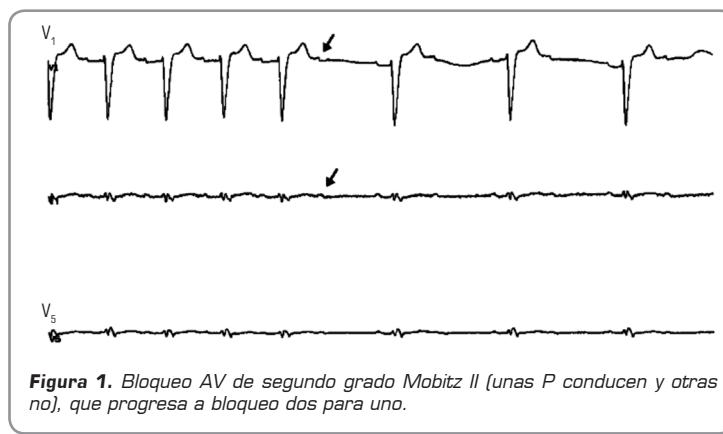
completo; la mitad de estos casos estuvo precedida por un bloqueo AV de primero y segundo grado. El ritmo de escape típico fue del tejido de unión y rara vez se asociaron con inestabilidad hemodinámica.

El mecanismo del bloqueo AV completo en el infarto agudo del miocardio inferior, difiere de acuerdo con el tiempo de inicio. Por ejemplo, en el que se presenta en las primeras seis horas del infarto agudo del miocardio, la conducción retorna a la normalidad dentro de las primeras 24 horas. El uso de atropina termina con el bloqueo o aumenta la frecuencia al estimular el tejido de unión. Cuando el bloqueo se presenta después de seis horas de iniciado el infarto agudo del miocardio, la duración del bloqueo es mayor (más de 40 horas) y no responde a la atropina. Sin embargo, los pacientes presentan buena respuesta a la aminofilina IV (dosis bolo 3 mg/kg para 20 minutos y seguir 0,2 mg/kg/hora), ya que la adenosina tiene un papel fisiopatológico importante en este bloqueo. Rara vez se emplean los demás cronotrópicos, pero puede haber respuesta a su uso (isoproterenol, adrenalina, dopamina) y en casos refractarios debe implantarse un marcapaso transitorio. Los pacientes con

bloqueo AV completo con inestabilidad hemodinámica y frecuencia cardíaca mayores de 50, no mejoran al aumentarles la frecuencia, pues la falla en este caso es de bomba y se requiere soporte inotrópico.

La mortalidad del paciente con infarto agudo del miocardio de cara inferior con bloqueo AV completo, es mayor en comparación con los que no lo presentan (24% vs. 6%). Estos pacientes son de más edad, tienen mayor disfunción ventricular izquierda y pico de enzimas más alto; sin embargo, si sobreviven la estancia hospitalaria, el pronóstico al año no es diferente.

El bloqueo AV completo en el contexto del infarto agudo del miocardio de cara anterior o antero-septal, habla de una necrosis extensa del *septum*, por donde discurre el haz de His. El inicio del bloqueo es súbito, el ritmo de escape es idioventricular con un complejo QRS ancho y



**Figura 1.** Bloqueo AV de segundo grado Mobitz II (unas P conducen y otras no), que progresa a bloqueo dos para uno.

### Bloqueo AV de tercer grado

Se ha reportado bloqueo AV de tercer grado en 3% al 7% de los pacientes con infarto agudo del miocardio. El pronóstico para estos pacientes es peor. El ritmo de escape en el bloqueo AV completo es el que determina el estado hemodinámico del paciente, y su origen depende del sitio de bloqueo. En el bloqueo AV nodal completo, el ritmo de escape es del ritmo de unión, con complejo QRS estrecho y frecuencia relativamente estable, entre 40-60 latidos/minuto. Sin embargo, en el bloqueo infranodal completo (His-Purkinje), el ritmo de escape es idioventricular y el complejo QRS ancho, con frecuencia inestable menor de 40 latidos/minuto. El determinante mayor del resultado clínico en estos pacientes es el sitio y la extensión del infarto agudo del miocardio.

En una serie de 843 pacientes con infarto agudo del miocardio de cara inferior, el 11% sufrió bloqueo AV

las frecuencias son menores a 40. Requieren implante de marcapaso transitorio, pero el pronóstico no se ve afectado por su utilización ya que, la mayoría de las veces, estos pacientes sucumben al *shock* cardiogénico o a la falla de bomba (Figura 2).

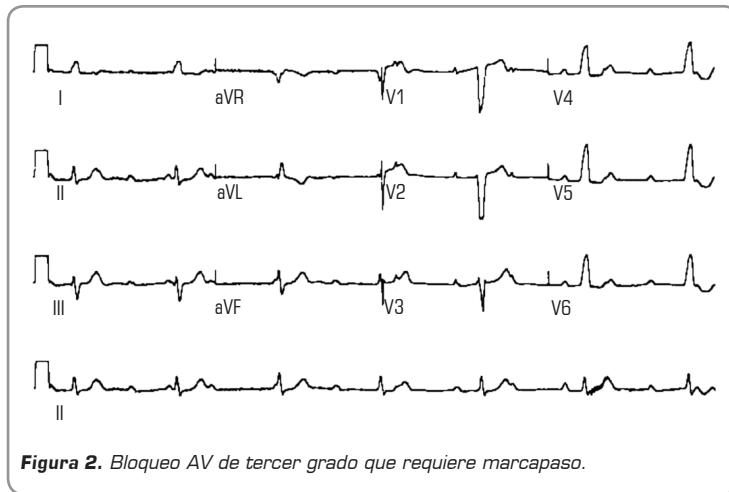


Figura 2. Bloqueo AV de tercer grado que requiere marcapaso.

La progresión hacia un bloqueo completo no es infrecuente y depende de la coexistencia de otros defectos en la conducción. Su riesgo puede ser tan alto como del 40% en los que presentan un bloqueo de rama nuevo, bilateral y asociado a bloqueo AV de primer grado. Es intermedio (20%) en el paciente con bloqueo AV de primer grado y un bloqueo nuevo o bloqueo de rama alternante. El riesgo se considera bajo (10%) en pacientes que sólo tienen uno de estos tres factores (Figura 3).

La aparición de un bloqueo de rama derecha en un infarto agudo del miocardio de cara anterior, se asocia con un incremento de falla cardíaca izquierda y es un factor independiente de mal pronóstico. La causa de la muerte es la falla cardíaca o las taquiarritmias ventriculares.

## Alteraciones en la conducción intraventricular

### Bloqueo de rama

El bloqueo de rama en el infarto agudo del miocardio no es infrecuente pues su incidencia varía entre 2% y 15%. El bloqueo de rama derecha es tres veces más frecuente que el bloqueo de rama izquierda, dada su mayor susceptibilidad a la isquemia. El bloqueo fascicular puede coexistir con el bloqueo de rama derecha del haz de His. La presencia de bloqueo de rama indica un compromiso extenso del infarto agudo del miocardio y su pronóstico final depende del grado de disfunción ventricular (Figura 3).

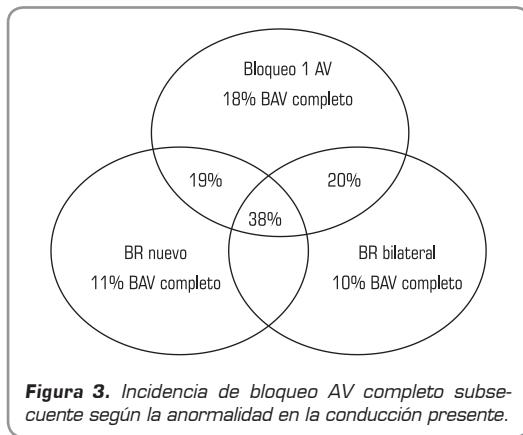


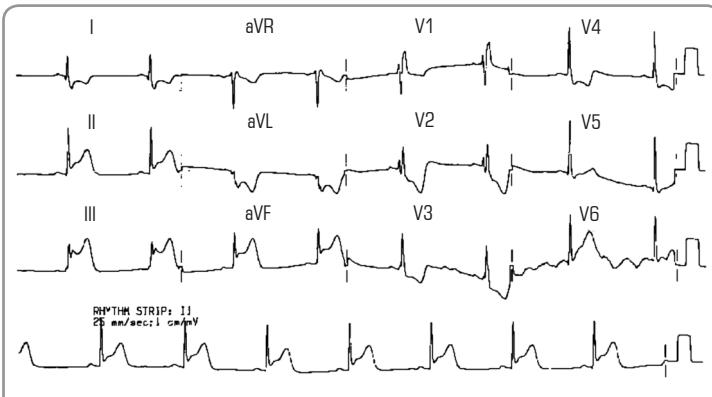
Figura 3. Incidencia de bloqueo AV completo subsecuente según la anormalidad en la conducción presente.

La progresión a bloqueo AV completo en el bloqueo de rama derecha del haz de His es bajo (2%) en ausencia de disfunción ventricular y otras alteraciones en la conducción. Por lo tanto, no se requiere colocación de marcapaso profiláctico. Sin embargo, en pacientes que exhiben factores de riesgo significativos para progresión de bloqueo AV completo, es apropiado implantar un marcapaso transitorio para prevenir el síncope y el empeoramiento de la isquemia. La mayoría de estos pacientes muere posteriormente por falla de bomba (Figura 4).

El significado de un bloqueo de rama izquierda del haz de His en el contexto de un infarto agudo del miocardio, es similar al del bloqueo de rama derecha. Es un indicador de la extensión del infarto e igual que el bloqueo de rama derecha del haz de His, en pacientes con factores de riesgo para bloqueo AV completo, debe ofrecerse la oportunidad de un marcapaso temporal para evitar el empeoramiento de la isquemia (Figura 5).

### Hemibloqueo (bloqueo fascicular)

El bloqueo fascicular es tan común como el bloqueo de rama en el infarto agudo del miocardio. El bloqueo del fascículo anterior izquierdo es más frecuente que el del



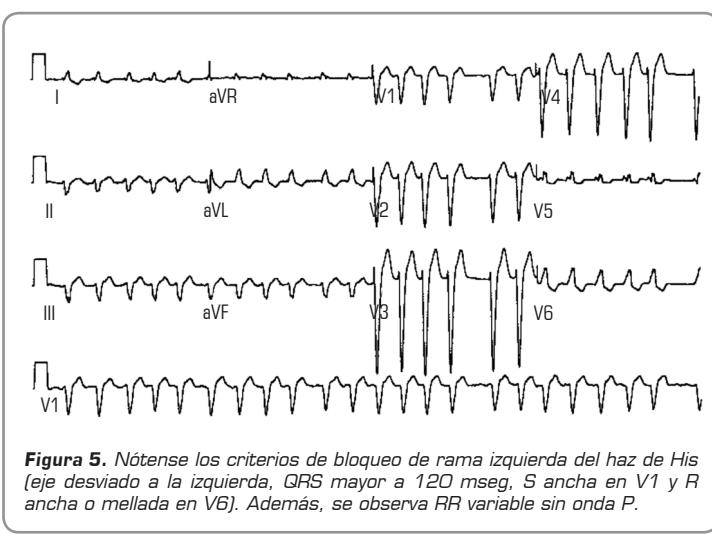
**Figura 4.** El bloqueo de rama derecha del haz de His con elevación del ST en cara inferior y depresión del ST en cara anteroseptal, hace sospechar compromiso de la arteria coronaria derecha, responsables del infarto.

fascículo postero-inferior (4% al 12% vs. 0% al 1%) debido a su menor tamaño y a su limitada irrigación sanguínea. Por lo tanto, la aparición de un bloqueo fascicular posterior es un signo ominoso que refleja una enfermedad multivaso y extensa área de lesión. Se ha reportado una morbilidad del 40% y una mortalidad de 50% al 100% asociada con el bloqueo de rama posterior en el contexto de infarto agudo del miocardio. La morbilidad guarda relación con la falla de bomba, al igual que la mortalidad. La frecuencia de desarrollar un bloqueo AV completo es de alrededor del 10%. Se recomienda la implantación de un marcapasos temporal cuando hay coexistencia de bloqueo de rama derecha por el riesgo de bloqueo AV completo. Por el contrario,

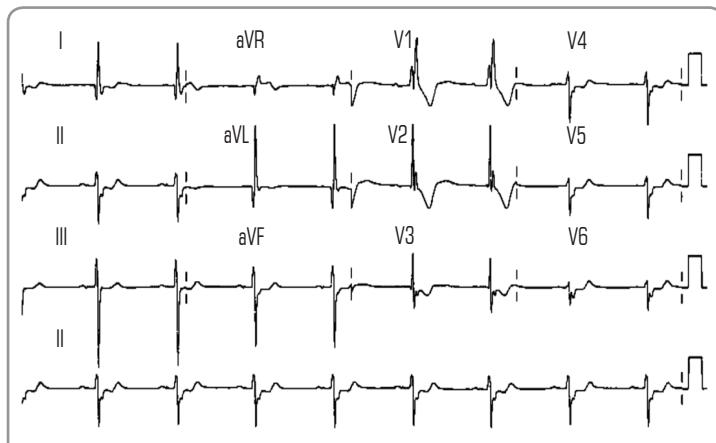
no hay información que indique que el bloqueo del fascículo anterior aislado sea un marcador de mal pronóstico en el infarto agudo del miocardio. La progresión del bloqueo fascicular anterior hacia un bloqueo AV completo, es muy baja, pero cuando el bloqueo del fascículo anterior se acompaña de bloqueo de rama derecha del haz de His, la progresión hacia bloqueo AV completo es del 45% y se estima apropiada la colocación de un marcapasos temporal para prevenir un síncope.

#### Denominación de los bloqueos en el sistema His-Purkinje y el riesgo de bloqueo

- Bloqueo unifascicular: el riesgo de bloqueo AV completo en infarto agudo del miocardio, es de alrededor del 10%. En los pacientes crónicos, el riesgo es remoto.
  - Bloqueo de rama derecha del haz de His.
  - Bloqueo antero-superior del haz de His.
  - Bloqueo postero-inferior del haz de His.
- Bloqueo bifascicular: el riesgo de evolucionar al bloqueo AV completo en infarto agudo del miocardio, es de alrededor del 11% y en el crónico es aproximadamente del 2% al año.
  - Bloqueo de rama izquierda del haz de His.
  - Bloqueo de rama derecha del haz de His + bloqueo antero-superior del haz de His o bloqueo de rama derecha del haz de His + bloqueo postero-inferior del haz de His.
- Bloqueo trifascicular: el riesgo de hacer bloqueo AV completo en el contexto del paciente con infarto agudo del miocardio, es tan alto como del 45%. En el paciente crónico también es indicación de marcapasos, pero esta vez permanente (Figura 6).



**Figura 5.** Nótense los criterios de bloqueo de rama izquierda del haz de His (aje desviado a la izquierda, QRS mayor a 120 msec, S ancha en V1 y R ancha o mellada en V6). Además, se observa RR variable sin onda P.



**Figura 6.** Bloqueo trifascicular, bloqueo AV de primer grado, bloqueo de rama derecha del haz de His, bloqueo del fascículo antero-superior, indicación de marcapasos transvenoso en el contexto de paciente con infarto agudo del miocardio.

- Bloqueo de rama derecha del haz de His + bloqueo antero-superior del haz de His o bloqueo postero-inferior del haz de His + intervalo PR prolongado.
- Bloqueo de rama izquierda del haz de His + intervalo PR prolongado.
- Bloqueo alternante de rama izquierda y derecha o alternante de rama derecha con bloqueo antero-superior del haz de His o bloqueo postero-inferior del haz de His.

#### Uso de atropina e isoproterenol durante el infarto agudo del miocardio

Aunque cronotrópicos como la atropina, la dopamina, el isoproterenol y la adrenalina, pueden mejorar en algunos casos la frecuencia cardíaca en el infarto agudo del miocardio, deben usarse con precaución, pues se describe la aparición de fibrilación ventricular por empeoramiento de la isquemia y por disminución del balance parasimpático/simpático. En sitios donde se dispone de marcapasos externo o percutáneo, éste debe preferirse, pues el aumento de la frecuencia cardíaca es controlable, lo que no sucede con el uso de medicación cronotrópica positiva.

#### **Guías de tratamiento de bradicardia y bloqueos en el infarto agudo del miocardio**

##### **Indicación para el uso de atropina**

##### **Clase I**

1. Bradicardia sinusal sintomática (frecuencia cardíaca menor a 50 lpm, asociada a hipotensión, angina o escape ventricular).

##### **2. Asistolia ventricular.**

3. Bloqueo AV sintomático localizado anatómicamente en el nodo AV (bloqueo AV de segundo grado tipo I o bloqueo de tercer grado con complejo QRS estrecho).

##### **Clase III**

- a. Bloqueo AV infranodal (usualmente en infarto del miocardio anterior asociado con complejo QRS ancho).
- b. Bradicardia sinusal asintomática.

#### **Colocación de parches transcutáneos**

El sistema puede pegarse y activarse posteriormente de ser necesario. La estimulación transcutánea puede ser muy útil como medida de emergencia. Este sistema de estimulación puede ser doloroso, por lo que en pacientes con alto riesgo de bloqueo se prefiere implantar un marcapasos transvenoso.

##### **Clase I**

1. Bradicardia sinusal (menor a 50 lpm) asociada a hipotensión (menor a 80 mm Hg) que no responde a medicamentos.
2. Bloqueo AV de segundo grado Mobitz tipo II.
3. Bloqueo AV de tercer grado.
4. Bloqueo de rama del haz de His alternante.
5. Bloqueo de rama izquierda del haz de His, bloqueo de rama izquierda del haz de His alternando con bloqueo antero-superior del haz de His, bloqueo de rama derecha del haz de His y bloqueo postero-inferior del haz de His, nuevos o de edad indeterminada.
6. Bloqueo AV de primer grado y bloqueo de rama izquierda del haz de His o bloqueo de rama derecha del haz de His.

##### **Clase IIa**

1. Bradicardia estable (presión arterial sistólica mayor a 90 mm Hg, sin compromiso hemodinámico o que responda a medicamentos).
2. Bloqueo de rama derecha del haz de His nuevo o de edad indeterminada.

**Clase IIb**

Bloqueo bifascicular de edad indeterminada.

**Clase III**

Infarto agudo del miocardio no complicado sin evidencia de alteraciones en el sistema de conducción.

**Indicación para estimulación temporal transvenosa****Clase I**

1. Asistolia.
2. Bradicardia sintomática (incluye bradicardia con hipotensión y bloqueo AV de segundo grado tipo I con hipotensión que no responde a atropina).
3. Bloqueo de rama alternante (bloqueo de rama izquierda y derecha del haz de His o bloqueo de rama derecha del haz de His y bloqueo antero-superior del haz de His o bloqueo postero-inferior del haz de His).
4. Bloqueo bifascicular nuevo o de evolución indeterminada, más bloqueo AV de primer grado.
5. Bloqueo AV de segundo grado tipo II.

**Clase IIa**

1. Bloqueo de rama derecha del haz de His y bloqueo antero-superior del haz de His o bloqueo postero-inferior del haz de His nuevo o indeterminado.
2. Bloqueo de rama derecha del haz de His más bloqueo AV de primer grado.
3. Bloqueo de rama izquierda del haz de His nuevo o indeterminado.
4. Taquicardia ventricular incesante, para sobre-estimulación auricular o ventricular.
5. Pausas sinusales (mayores de 3 segundos) recurrentes, que no responden a atropina.

**Clase IIb**

1. Bloqueo bifascicular de edad indeterminada.
2. Bloqueo de rama derecha del haz de His nuevo o de edad indeterminada.

**Clase III**

1. Bloqueo cardíaco de primer grado.

2. Bloqueo AV de segundo grado tipo I sin compromiso hemodinámico.
3. Ritmo idioventricular acelerado.
4. Bloqueo de rama o fascicular evidenciado antes del infarto del miocardio.

**Bloqueo aurículo-ventricular y bloqueo de rama luego de un infarto del miocardio**

A diferencia de otros grupos de pacientes, en estos casos la decisión de implantar marcapasos no depende de la presencia de síntomas. En general, la aparición de trastornos en la conducción AV, refleja la extensión del daño miocárdico, más que la de una alteración eléctrica aislada.

El hecho de que el paciente tenga indicación para marcapasos transitorio no es una condición para el implante de marcapasos definitivo.

El pronóstico a largo plazo depende de la extensión del daño miocárdico, y el valor pronóstico de bloqueos de rama preexistentes es controvertido.

El bloqueo AV durante un infarto de cara inferior usualmente se revierte en pocos días y rara vez persiste más allá de dos o tres semanas. La sobrevida intra-hospitalaria es menor y el pronóstico a largo plazo puede no alterarse a pesar del uso de marcapasos transitorio.

El bloqueo AV en infarto del miocardio de cara anterior, refleja necrosis septal extensa y el pronóstico es sombrío a pesar del implante de un marcapasos. Los pacientes con bloqueo AV completo que persiste más de tres semanas, deben recibir un marcapasos.

Las alteraciones de la conducción intraventricular (diferentes al bloqueo antero-superior del haz de His) como consecuencia de un infarto del miocardio identifican pacientes con peor pronóstico a corto y largo plazo y con un riesgo de muerte súbita mayor; este pronóstico no se explica directamente por el bloqueo AV.

**Indicación de marcapasos definitivo post-infarto del miocardio****Clase I**

1. Bloqueo AV persistente de segundo grado, en o debajo del His-Purkinje, con bloqueo de rama alternante o bloqueo completo post-infarto del miocardio (B).

2. Bloqueo AV avanzado (segundo o tercer grado) transitorio asociado con bloqueo de rama (B).
3. Bloqueo AV de segundo o tercer grado sintomático a cualquier nivel (C).

#### **Clase IIb**

1. Bloqueo AV avanzado persistente (segundo o tercer grado) a nivel del nodo AV.

#### **Clase III**

1. Trastornos transitorios de la conducción AV en ausencia de alteraciones de la conducción intraventricular.

- a. Bloqueo AV transitorio en presencia de bloqueo antero-superior del haz de His.
- b. Bloqueo antero-superior del haz de His adquirido en ausencia de bloqueo AV.
- c. Bloqueo AV de primer grado persistente en presencia de bloqueo de rama antiguo o de edad indeterminada.

### **Recomendaciones de estimulación para prevenir taquicardias**

#### **Clase I**

Taquicardia ventricular sostenida dependiente de pausa, con o sin SQTL, en la cual se documente la efectividad de la estimulación.

#### **Clase IIa**

Pacientes de alto riesgo con el SQTL.

#### **Clase IIb**

1. Taquicardia supraventricular por reentrada que no responde a tratamiento farmacológico o ablación.
2. Prevención de fibrilación auricular recurrente, sintomática, que no responde a droga y con DNS asociada.

#### **Clase III**

1. Actividad ectópica ventricular frecuente o compleja sin taquicardia ventricular sostenida, en ausencia del SQTL.
2. Taquicardia de puntas torcidas de causa reversible.

### **Lecturas recomendadas**

1. Goldberg R, Zeballos J, Yarbeski J et al. *Prognosis of acute myocardial infarction complicated by complete heart block*. Am J Cardiol 1992; 69: 1135-41.
2. Huikuri HV, Castellanos A, Myerburg RJ. *Sudden death due to cardiac arrhythmias*. N Engl J Med 2001; 345: 1473-1482.
3. Josephson M, Zimetbaum P. *The bradycardias: disorders of sinus node function and AV conduction disturbances*. Harrison's Principle of Internal Medicine. 16<sup>th</sup> Ed. McGraw Hill; 2004. p. 1332-1341.
4. Kou W, Morady F. *Conduction disturbances in acute myocardial infarction*. Cardiac Intensive Care. Ed.: David L. Brown. Saunders; 1998. p. 247-254.
5. Solomon S, Zelenofske S, McMurray D, et al. *Sudden death in patients with myocardial infarction and left ventricular dysfunction, heart failure, or both*. N Engl J Med 2005; 352: 2581-8.
6. Ryan T, Antman E, Brooks N, et al. *1999 Update: ACC/AHA Guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction*. Circulation 1999; 100: 1016-1030

## Electrocardiograma en otras condiciones médicas

*Juan M. Cárdenas C., MD.; Jaime R. Cabrales A., MD.; Fernando A. Guerrero P., MD.*

### Alteraciones del potasio

#### Hipercalemia

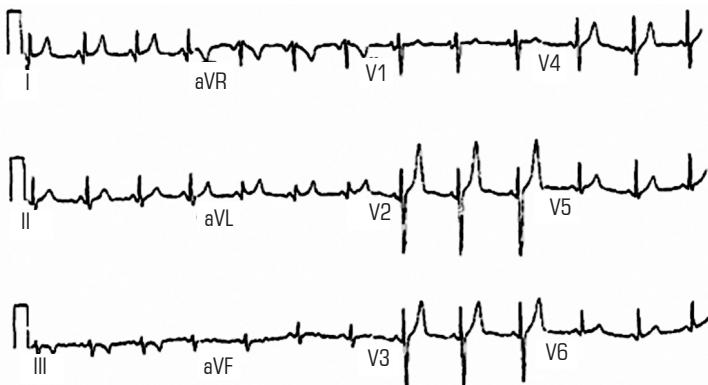
La hipercalemia se asocia a cambios electrocardiográficos característicos que se relacionan con el nivel de potasio sanguíneo (Tabla 1 y figuras 1 y 2).

**Tabla 1**  
**Relación entre las anormalidades electrocardiográficas y el nivel de potasio sanguíneo**

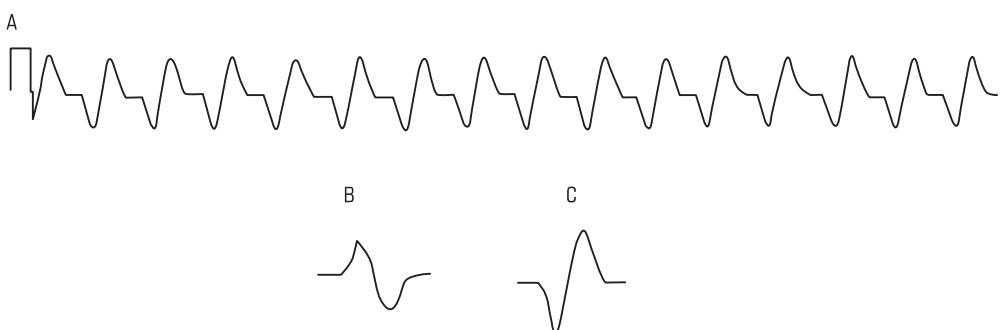
<b>Nivel de potasio</b>	<b>Anormalidad electrocardiográfica esperada</b>
5,5-6,5 mEq/L	- Ondas T en forma de "tienda" o "picudas" de base estrecha, vistas mejor en las derivaciones precordiales
6,5-8,0 mEq/L	- Ondas T "picudas" - Disminución de la amplitud de la onda P y aumento de su duración - Ensanchamiento del complejo QRS
8,0 mEq/L	- Ausencia de onda P - Bloqueos intraventriculares - Bloqueos fasciculares - Bloqueos de rama - Bloqueo AV completo - Ensanchamiento progresivo del complejo QRS con morfología bizarra - Patrón en "onda sinusal" - Ritmo "Idioventricular" o ritmo de escape de la unión - Asistolia - Taquiarritmias ventriculares (TV o FV), propiciadas por los defectos de conducción intraventricular que favorecen los fenómenos de reentrada - Elevación del segmento ST que puede simular lesión miocárdica

El intervalo QT en las fases iniciales puede estar elevado; sin embargo, en fases posteriores puede estar prolongado sobre todo si hay hipocalcemia concomitante.

Cabe anotar que aunque el electrocardiograma es una guía útil, la progresión de arritmias benignas a fatales es impredecible y puede ocurrir asistolia sin previo aviso. Se sabe que la prevalencia de alteraciones electrocardiográficas sugestivas de hipercalcemia, varía del 55% al 80% en pacientes con potasio mayor de 6,8 mEq/L.

**Figura 1.** Paciente con hipercalemia.

Nótese las ondas T picudas, sobretodo en derivaciones V2 y V3. Tomada de: Am J Emerg Med 2002; 20: 243-251.

**Figura 2.** Derivación DII en un paciente con hipercalemia severa ( $K$  en  $8\text{ mEq/L}$ ).

Nótese la apariencia en "onda sinusal". B, C. Patrones electrocardiográficos en "onda sinusal" de la hipercaliemia severa. Tomada de: Am J Emerg Med 2000; 18: 721-729.

Debido a que la elevación de la onda T en la hipercalemia se puede confundir con otras patologías que producen onda T hiperaguda, ésta puede diferenciarse en el electrocardiograma por la morfología característica de dicha onda tal como aparece en la tabla 2.

Los cambios en el electrocardiograma producidos por la hipercalemia, son diferentes cuando ésta es leve a cuando es severa. En la hipercalemia leve se acorta el potencial de acción debido a que la conductancia de la corriente rápida de potasio es directamente proporcional a los niveles de potasio en suero; al hacerse más rápida la conductancia al potasio se acorta la fase 3 del potencial de acción, lo cual produce ondas T picudas (Figura 3).

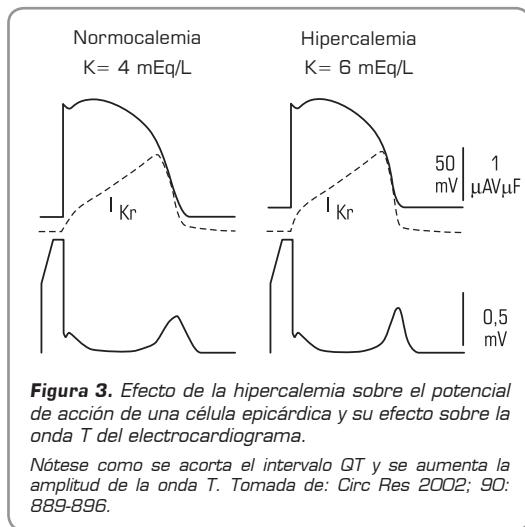
Cuando la hipercalemia se vuelve más severa se reducen los potenciales de membrana auricular y ventricular, lo cual inactiva los canales de sodio y disminuye la tasa máxima de cambio de voltaje sobre el tiempo ( $V_{\max}$ ) y la velocidad de conducción. Todo lo anterior prolonga el intervalo QRS, disminuye la amplitud de la onda P y prolonga el intervalo PR.

### Hipocalolemia

En el electrocardiograma se observan ondas T aplana-das con ondas U prominentes cuya amplitud puede ser mayor que la de la onda T. El intervalo QT aparece como prolongado aunque en realidad lo que se ve como intervalo QT es el intervalo entre el complejo QRS y la onda

**Tabla 2**  
**Diferenciación de la morfología de la onda T entre infarto agudo del miocardio, hipercalemia y repolarización precoz**

Condición	Característica de la onda T
Infarto agudo del miocardio	Variable: puede ser simétrica o asimétrica. La mayoría de las veces es asimétrica con base ancha, acompañada por elevación del punto J y cambios de corta duración.
Hipercalemia	Simétricas: con base estrecha, puntiagudas; se pueden acompañar de empastamiento terminal en el QRS o en la S en DI o aVL sin ensanchamiento notorio del complejo QRS. El punto J puede estar elevado.
Repolarización temprana	Ondas T simétricas de gran amplitud, acompañadas de segmento ST con concavidad hacia arriba y elevación del punto J. Los cambios sobre la onda T no son de corta duración como en el infarto agudo del miocardio.



**Figura 3.** Efecto de la hipercalemia sobre el potencial de acción de una célula epicárdica y su efecto sobre la onda T del electrocardiograma.

Notese como se acorta el intervalo QT y se aumenta la amplitud de la onda T. Tomada de: Circ Res 2002; 90: 889-896.

U que se encuentra prominente y se identifica erróneamente como onda T (Figuras 4 A, B y C). El segmento ST puede estar deprimido.

Las causas de los cambios en la hipocalcemia se deben a que se prolonga el potencial de acción porque se enlentece la conductancia al potasio. Esto lleva a la prolongación del intervalo QT y al aplanamiento de la onda T (Figura 5).

Otras causas de la presencia de onda U son: bradicardia, hipertrofia ventricular izquierda, quinidina, procainamida, fenotiacinas y accidente cerebrovascular.

El complejo QRS puede prolongarse en duración, algo menos frecuente en adultos.

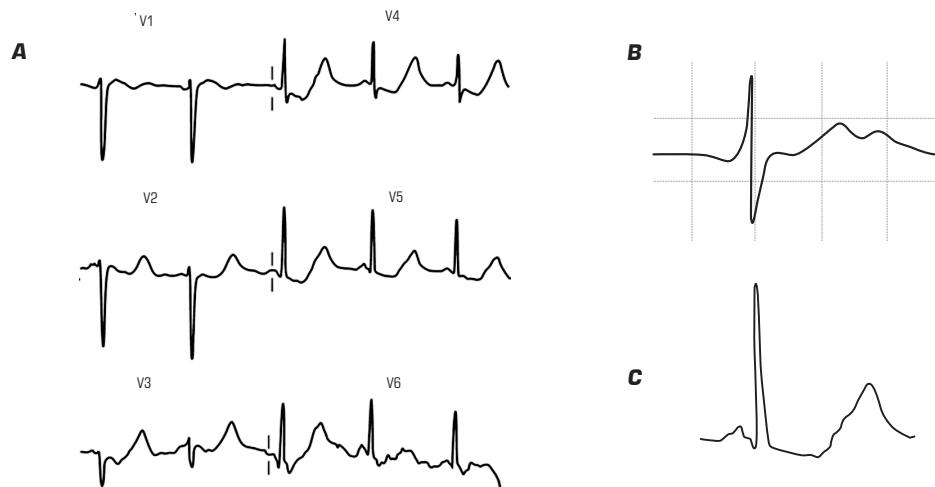
La onda P puede aumentar el voltaje y la duración.

En la hipocalcemia pueden presentarse las siguientes arritmias: taquicardia atrial, bloqueo AV hasta de tercer grado, taquicardia y fibrilación ventricular. La asociación del uso de digital e hipocalcemia hacen la TV y FV más posibles.

### Hipercalcemia

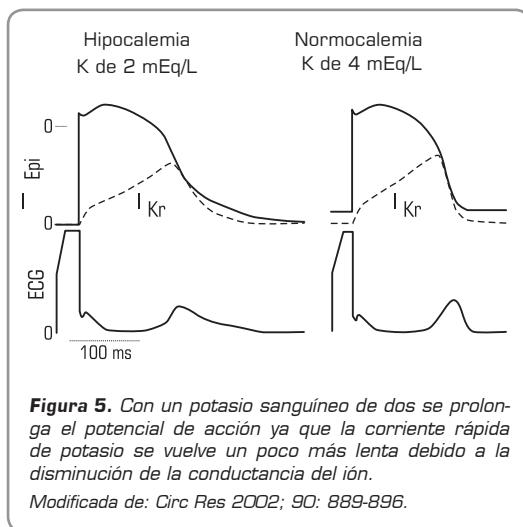
La elevación del calcio se manifiesta en el electrocardiograma como acortamiento del intervalo QT, por el segmento ST que se acorta o desaparece, debido a que se reduce el potencial de acción, específicamente la fase II (Figura 6). Niveles más altos pueden prolongar la onda T y normalizar el intervalo QT.

En la hipercalcemia también se ha descrito la presencia de ondas J u ondas de Osborn, las cuales usualmente se ven en la hipotermia (Figura 6).



**Figura 4.** Cambios típicos de hipocalémia con depresión del segmento ST.

A. Aplanamiento de la onda T y seudo-intervalo QT prolongado. B. Aparición de ondas U en la hipocalémia. C. Ondas U gigantes en la hipocalémia. Tomada de: *Emerg Med J* 2002; 19: 74-77.



**Figura 5.** Con un potasio sanguíneo de dos se prolonga el potencial de acción ya que la corriente rápida de potasio se vuelve un poco más lenta debido a la disminución de la conductancia del ión.

Modificada de: *Circ Res* 2002; 90: 889-896.

La medición del intervalo QT debe hacerse en la derivación V3 o en DII ya que estas dos derivaciones representan mejor el intervalo QT promedio de todo el electrocardiograma.

Usualmente no se alteran las ondas P y T, y se prolonga la onda U.

Las arritmias son raras; puede observarse prolongación del intervalo PR y rara vez bloqueos AV de segundo

o tercer grado, al igual que paro sinusal, bloqueo sinoatrial, TV y muerte súbita.

### Hipocalcemia

La hipocalcemia aumenta la duración de la fase II del potencial de acción, prolongando el intervalo QT a expensas del intervalo ST; esto facilita las post-despolarizaciones tempranas y las arritmias “disparadas”.

La onda T puede ser picuda, aplanada o invertida. La onda P, el intervalo PR y la onda U no se afectan y las arritmias son infrecuentes.

### Magnesio y sodio

Las alteraciones de estos dos electrolitos no producen trastornos característicos en el electrocardiograma. La hipermagnesemia se asocia con trastornos de la conducción intra-ventricular que pueden producir bloqueos y paro cardíaco. Por otra parte, la hipomagnesemia se asocia con “Torsade des pointes” y el magnesio es el tratamiento de elección de esta arritmia.

### Síndrome de Brugada

En 1992 los Doctores Pedro y Joseph Brugada describieron un nuevo síndrome electrocardiográfico en el que había elevación persistente del segmento ST y en

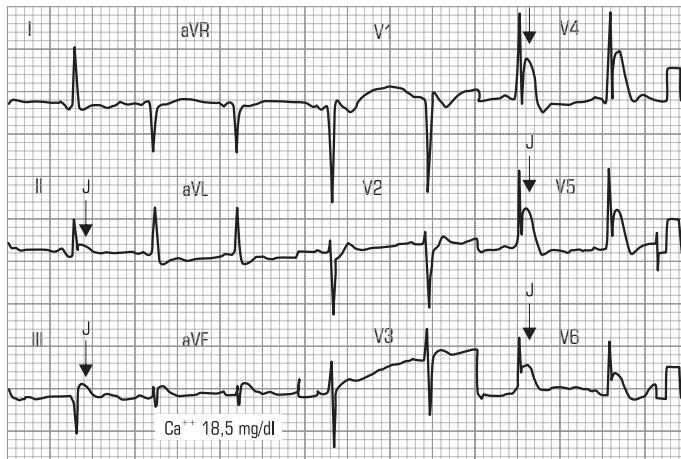


Figura 6. Presencia de ondas J en la hipercalcemia. Tomada de: Jpn Heart J 2003; 44: 1033-1037.

su asociación con muerte súbita los pacientes afectados no tenían anormalidad estructural cardíaca demostrable (Tabla 3).

Tabla 3  
Criterios diagnósticos del síndrome de Brugada

Electrocardiograma	Tipo 1	Tipo 2	Tipo 3
Punto J	$\geq 2$ mm	$\geq 2$ mm	$\geq 2$ mm
Onda T	Negativa	Negativa /positiva	Positiva
Forma del ST-T	Tipo abovedado	Silla de montar	Silla de montar
Porción terminal del ST	Descenso gradual	Elevado $\geq 1$ mm	Elevado $< 1$ mm

Actualmente se conocen tres formas del síndrome de Brugada.

El tipo 1 es diagnóstico del síndrome y se caracteriza por una morfología en ensenada (coved type) con un punto J elevado mayor de 2 mm seguido por una onda T negativa, y la segunda mitad del segmento ST es descendente gradual (Figura 7).

El segundo tipo es en forma de silla de montar con elevación del punto J; la onda T puede ser positiva o bifásica y la porción terminal del segmento ST está elevada más de 1 mm (Figura 8).

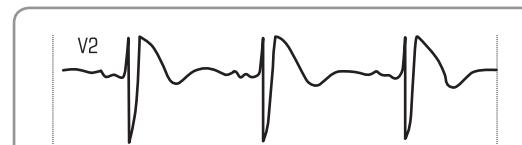


Figura 7. Morfología del síndrome de Brugada tipo 1. Véase el punto J elevado más de 0,2 mV seguido por una onda T negativa.

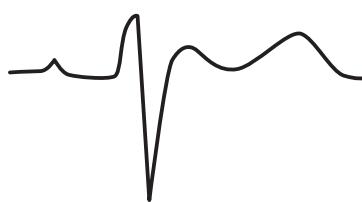


Figura 8. Morfología del síndrome de Brugada del tipo 2. Nótese la imagen en silla de montar con onda T positiva y elevación del punto J más de 0,2 mV.

El tercer tipo puede ser en forma de silla de montar o en forma "coved" pero la elevación del punto J es mayor de 2 mm y la porción terminal del segmento ST (la segunda mitad) está elevada menos de 1 mm (Figura 9).

## Síndrome de QT prolongado

En 1957 Jervell y Lange-Nielsen, describieron una familia en la que había varios niños con sordera neural congénita y QT prolongado en el electrocardiograma.



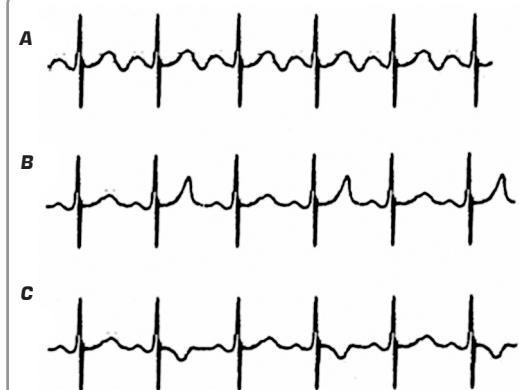
**Figura 9.** Síndrome de Brugada tipo 3.  
La elevación del punto J es menor de 0,1 mV.

Éstos experimentaban síncope recurrente y muerte súbita en un modo que sugería un patrón recesivo, lo que luego fue descrito con el síndrome que lleva su nombre. Romano y Ward, describieron un desorden familiar similar pero sin sordera que se transmitía de forma autosómica dominante.

En la actualidad se conocen 150 mutaciones en siete genes que producen síndrome de QT prolongado. Una mutación puntual en cualquiera de estos genes, produce el síndrome de Romano-Ward mientras que el síndrome de Jervell y Lange-Nielsen requiere dos mutaciones simultáneas en el gen 1 ó 5 (LQTS1-LQTS5). El síndrome de QT también puede ser adquirido por el uso de medicamentos, tóxicos o trastornos hidroelectrolíticos.

En el electrocardiograma, como su nombre lo indica, en la mayoría de los casos hay prolongación del intervalo QT corregido mayor a 440 mseg (Figura 10) pero en el 6% al 12% de los casos el intervalo QT es normal por lo que hay otros hallazgos electrocardiográficos

que en el contexto clínico apropiado pueden orientar al diagnóstico; éstos son: onda T alterna, onda U alterna, onda T bifásica y onda bifida (Figura 11).



**Figura 11.** A. Ondas T bifásicas. B. Onda T alterna con alternancia en la amplitud de la onda T. C. Onda T alterna con alternancia de la polaridad de la onda T. Nótese que el intervalo QT es normal.

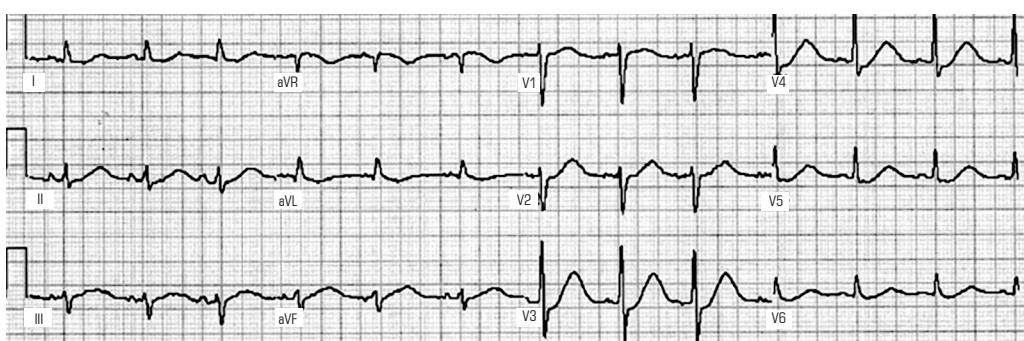
Tomada de: *J Emerg Med* 2004; 27 (4): 385-393.

También existe un puntaje desarrollado como ayuda en el diagnóstico del síndrome de QT prolongado (Tabla 4).

La relación genotipo-fenotipo (electrocardiográfica) es importante para presumir qué gen es el afectado y para el pronóstico y tratamiento. (Tabla 5)

La alteración en el cromosoma 11 (LQT1) tiene la onda T de base amplia.

Desde el punto de vista electrocardiográfico, el cromosoma 7 (LQT2) se caracteriza por un QT moderadamente



**Figura 10.** Síndrome de QT prolongado QT 580 mseg.  
Tomada de: *J Emerg Med* 2004; 27 (4): 385-393.

**Tabla 4**  
**Criterios diagnósticos de síndrome de QT prolongado**

Criterio	Puntaje*
<b>Hallazgos electrocardiográficos**</b>	
QT > 480 msec	3
460-470 msec	2
<450 msec (hombres)	1
“Torsade des pointes”	2
Onda T alternante	1
Onda T mellada al menos en tres derivaciones	1
Baja frecuencia cardíaca para la edad	0,5
<b>Historia clínica</b>	
Síncope con estrés †	2
Síncope con estrés †	1
Sordera congénita	0,5
<b>Historia familiar ‡</b>	
Miembros de la familia con diagnóstico de QT prolongado.	1
Muerte inexplicada en miembros de la familia inmediata en menores de 30 años	0,5

\* Puntaje menor a 1 punto= baja probabilidad. 2-3 puntos= probabilidad intermedia, mayor a 4 puntos= alta probabilidad.  
\*\* En ausencia de medicamentos o tóxicos que aumenten el intervalo QT.  
† Torsade des pointes y síncope no se pueden contar en el mismo paciente.

prolongado y onda T de duración prolongada y baja amplitud o con muesca o “bifida”. Takenaka reportó que un tercio de sus pacientes con cromosoma 7 (LQT2), tenían onda T de base amplia, igual a la que se describe en el LQT1.

El electrocardiograma del cromosoma 3 (LQT3) tiene el QT prolongado y la onda T tardía normal o bifásica.

Estos patrones electrocardiográficos “típicos”, se encontraron en 88% de los tipo 1 y 2 y sólo en el 66% del tipo 3.

El electrocardiograma nunca debe usarse para “genotipificar” al paciente.

### Cor pulmonar y enfermedad pulmonar obstructiva crónica

Los cambios producidos por la enfermedad pulmonar obstructiva crónica son secundarios a:

1. Cambios en la posición del corazón en el tórax.
2. Hiperinflación de los pulmones, lo que aumenta la distancia entre los electrodos y el corazón.

3. Hipertrofia del ventrículo derecho.

Esto de traduce en bajos voltajes del QRS, desviación del eje a la derecha ( $>110^\circ$ ), transición retrasada de la onda R en las derivaciones del plano horizontal y onda P picuda (alto voltaje). Además, puede encontrarse patrón S1 Q3 T3 (ondas S en DI onda Q en DII y onda T invertida en DIII) y patrón S1, S2, S3 (ondas S en DI, DII y DIII) (Figura 12).

### Pericarditis

Las causas de pericarditis pueden ser múltiples; la más frecuente es la idiopática. Dentro de los agentes virales más comunes se hallan el *Coxsackie* y el *Echovirus*, y múltiples agentes bacterianos y micóticos. Las neoplasias primarias o metastásicas, enfermedades sistémicas como lupus, artritis reumatoide, sarcoidosis, vasculitis y fiebre reumática entre otras, así como medicamentos como procainamida, hidralazina, isoniacida, y alfametildopa pueden inducir pericarditis. Otras causas de pericarditis incluyen: uremia, mixedema, infarto agudo del miocardio y radioterapia.

Las manifestaciones clínicas son de presentación variable e incluyen dolor torácico precordial de características pleuríticas, que se incrementa con cambios posturales, empeora en decúbito supino y mejora con la flexión del tronco. Usualmente, hay dolor que se irradia a cuello y espalda, y puede incrementarse con la inspiración profunda o la deglución.

Los hallazgos al examen físico no son constantes; puede haber fiebre en caso de pericarditis de origen infeccioso, taquicardia sinusal y frote pericárdico que si bien es un hallazgo patognomónico, su presentación no es frecuente, e incluye tres fases: auricular, sistole ventricular y diástole ventricular.

### Hallazgos electrocardiográficos

Los cambios electrocardiográficos de pericarditis presentan características especiales de acuerdo con el momento clínico. Se establecen cuatro estadios, con cambios específicos cada uno; sin embargo sólo en el 50% de los pacientes se evidencian todos los cambios de los cuatro estadios. En el 90% de los pacientes con pericarditis, se hallarán alteraciones electrocardiográficas.

**Tabla 5**  
**Tipos de QT prolongado**

Variable	LQT1	LQT2	LQT3
Cromosoma y porcentaje de población total	11 (59,6%)	7 (31,8%)	3 (8,6%)
Electrocardiograma	Onda T de base amplia	QT moderadamente prolongado y onda T de duración prolongada y baja amplitud, o con muesca o “bifida”	QT prolongado y onda T tardía normal o bifásica
Primer evento < 40 años y antes de iniciar el tratamiento	30%	46%	42%
Respuesta del QT al ejercicio	Se prolonga	Normal	Se acorta
Respuesta del QT a mexiletina	No modifica	No modifica	Se acorta
QT variabilidad día/noche	Sin cambio	Prolongación modesta en la noche	Se prolonga de manera marcada en la noche
Respuesta a $\beta$ -bloqueador	No recurre: 81% Recurre: 59% Paro o MCR: 4% y 23%	No recurre: 59% Recurre: 41% Paro o MCR: 4% y 11%	No recurre: 50% Recurre: 50% Paro o MCR: 17% y 33%
Riesgo primer evento cardíaco < 40 años	El menor	1,6	1,8
Género y riesgo	Igual	Más en mujeres	Más en hombres
Portador silencioso	36%, más frecuentemente asintomáticos	19%	10%
Px y duración QT	> 500, 5,3 más riesgo	> 500, 8,4 más riesgo	No modifica
PX y LQT tipo	El más benigno	Intermedio	Más bajo
Tiempo primer evento antes del tratamiento	Los más jóvenes en volverse sintomáticos		
Tratamiento de asintomáticos con alto y mediano riesgo	$\beta$ -bloqueadores. Prohibir juegos competitivos, principalmente nadar	$\beta$ -bloqueadores. ¿CDI? ¿Simpatectomía? ¿Marcapasos? Falta evidencia. Evitar ruidos en la noche (alarma del reloj, teléfono)	$\beta$ -bloqueadores. ¿CDI? ¿Simpatectomía? ¿Marcapasos? Falta evidencia. Evitar ruidos en la noche (alarma del reloj, teléfono)

Los hallazgos generales de pericarditis incluyen:

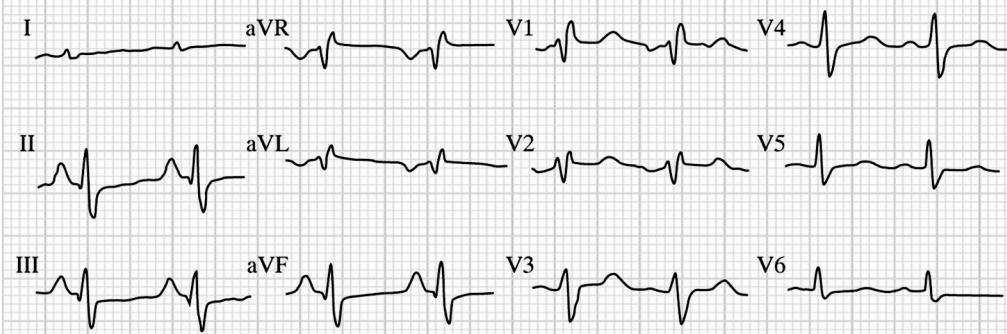
- Supradesnivel del segmento ST cóncavo, difuso, a diferencia de los cambios del infarto agudo del miocardio que son localizados y de supradesnivel convexo.
- Infradesnivel del PR, el cual es específico de pericarditis y no se encuentra en pacientes con infarto o patrón de repolarización precoz (Figura 13).

Otros hallazgos generales, menos frecuentes, son: presencia de bajos voltajes y alternancia eléctrica.

### **Cambios electrocardiográficos por estadios**

**Estadio 1:** se presentan desde el día 2 ó 3, hasta dos semanas.

1. Supradesnivel cóncavo difuso del segmento ST.



**Figura 12.** Nótese onda P picuda, baja amplitud del QRS en el plano horizontal y pobre progresión de la onda R en el mismo plano.

Tomado de: BMJ 2002; 324: 1201-1204.



**Figura 13.** Electrocardiograma de 12 derivaciones en un paciente con pericarditis aguda, que evidencia supradesnivel difuso del segmento ST y depresión del segmento PR.

Tomada de: N Eng J Med 2004; 351: 2195-2202.

2. Depresión del segmento ST en aVR-V1.
3. Cambios concordantes de onda T.
4. Depresión del PR en DII, aVF, V4-V6.

**Estadio 2:** duración de días a semanas.

1. ST retorna a la línea de base.
2. Onda T con signo de bandera.

**Estadio 3:** inicia a la semana 2 ó 3 y puede persistir por varias semanas.

1. Retorno del ST a la línea de base.
2. Inversión de ondas T en DII, aVF, V4-V6.

**Estadio 4:** duración hasta de tres meses.

1. Resolución gradual de los cambios de la onda T.

### Tromboembolismo pulmonar

El tromboembolismo pulmonar es una patología potencialmente fatal, cuyo diagnóstico puede ser difícil en no pocas ocasiones.

La sospecha clínica es fundamental para llegar a su diagnóstico. El grado de sospecha clínica se basa en la historia clínica, el examen fí-

sico y las pruebas complementarias básicas como la radiografía de tórax, el electrocardiograma y los gases arteriales.

El valor diagnóstico del electrocardiograma en tromboembolismo pulmonar, es limitado si se utiliza como prueba aislada y los cambios que se hallan tienen baja sensibilidad y especificidad. Sin embargo, cuando se utiliza en conjunto con otras pruebas diagnósticas y como parte de algoritmos diagnósticos bien validados, su utilidad es mayor (Tabla 6).

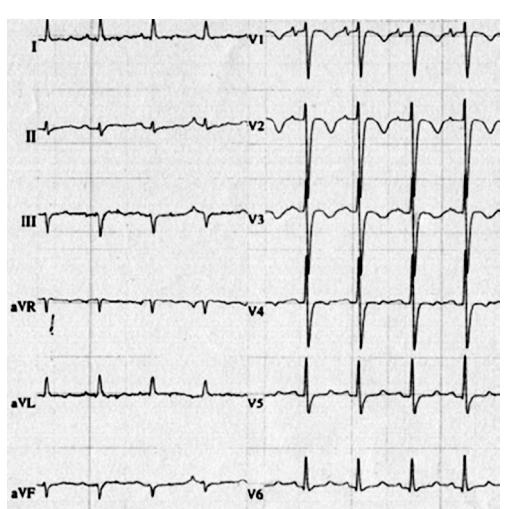
El electrocardiograma evidencia cambios no específicos hasta en el 80% de los pacientes con embolismo pulmonar.

El hallazgo característico de S1 Q3 T3, descrito en 1935, sólo se evidencia en el 15% al 20% de los pacientes (S profunda en DI, Q en DIII y onda T invertida en DIII) y algunos estudios muestran una prevalencia similar de este hallazgo en pacientes con embolia pulmonar o sin esta.

Los hallazgos electrocardiográficos en embolia pulmonar aguda, pueden ser muy variados, pero igualmente inespecíficos, e incluyen: taquicardia sinusal (hallazgo más frecuente), arritmias, alteraciones en la conducción, alteraciones en el eje del QRS y cambios en la morfología de P, QRS, de la onda T y del segmento ST. El electrocardiograma puede ser normal hasta en el 27% de los pacientes, como se evidencia en la tabla 6 (Figura 14).

**Tabla 6**  
**Hallazgos electrocardiográficos en tromboembolismo pulmonar**

Variables	Porcentaje
Electrocardiograma normal	9% a 27%
<b>Alteraciones del ritmo</b>	
Taquicardia sinusal	8% a 69%
Extrasístoles auriculares o ventriculares	4% a 23%
Fibrilación o flutter auricular	0% a 35%
<b>Anormalidades de onda P</b>	
P pulmonar	6% a 18%
<b>Cambios en el complejo QRS</b>	
Desviación del eje a la derecha	3% a 66%
Desviación del eje a la izquierda	2% a 14%
Patrón de bloqueo de rama derecha	6% a 67%
Ondas Q en DIII y aVF	14% a 49%
Ondas S en DI y aVL	28% a 73%
Rotación horaria del corazón	7% a 51%
S1Q3T3	11% a 50%
<b>Alteraciones del segmento ST y la onda T</b>	49% a 77%
Elevación del segmento ST en V1, aVR y DII	
Inversión de onda T en precordiales de V1 a V5	
Onda T negativa en DIII y aVF	



**Figura 14.** Electrocardiograma de 12 derivaciones en un paciente con tromboembolismo pulmonar masivo, con signos de sobrecarga derecha e inversión simétrica de onda T en precordiales derechas, V1 a V4.

Tomada de: *Chest 2004; 125: 1561-1576.*

## Cambios electrocardiográficos en alteraciones del sistema nervioso central

Los eventos cerebrovasculares varían con relación a su etiología, patogénesis y forma de presentación. Desde hace mucho tiempo se sabe que la asociación que existe entre la ocurrencia de estos eventos en el sistema nervioso central y la presencia de alteraciones electrocardiográficas, las cuales ocurren en ausencia de una enfermedad cardíaca. Los cambios de electrocardiográficos asociados con patología del sistema nervioso central simulan con mucha frecuencia los cambios que producen las alteraciones primarias del corazón. De tal manera que en la práctica clínica es de vital importancia reconocer y distinguir las anormalidades electrocardiográficas atribuibles a enfermedad cerebrovascular o enfermedad cardíaca. El contexto clínico se complica aun más si se tiene en cuenta la sobreposición de factores de riesgo y la coexistencia entre la enfermedad cerebrovascular y la coronaria, puesto que la enfermedad aterosclerótica tal y como se entiende en la actualidad, constituye una enfermedad inflamatoria sistémica, la cual no discrimina entre los lechos vasculares cerebrales y coronarios. De otro lado, la

hemorragia subaracnoidea es causada con mayor frecuencia por la ruptura de aneurismas cerebrales, razón por la cual se presenta en una población de pacientes que tienden a ser relativamente jóvenes y sin factores de riesgo cardiovascular.

En 1912, Levy fue el primero en sugerir la influencia del sistema nervioso central en el sistema cardiovascular, al describir la disminución en las extrasístoles ventriculares desencadenadas por el cloroformo, empleado en ese momento como anestésico, mediante la supresión de los nervios simpáticos que inervan el corazón. Este estudio al igual que otros posteriores, demuestran la estrecha relación entre el sistema nervioso central y el sistema cardiovascular. Brow y colaboradores reportan la presencia de extrasistolia ventricular y taquicardia ventricular desencadenada por estímulo directo a nivel del hipotálamo en animales de experimentación. De la misma manera, la supresión quirúrgica de fibras que se originan en el hipotálamo, previene la aparición de estas arritmias, lo cual sugiere una influencia central directa. Estos hallazgos los ratificaron múltiples estudios posteriores. Los estímulos en la región lateral del hipotálamo pueden llegar a producir taquiarritmias, a diferencia de estímulos en la región anterior que producen bradiarritmias. Un estímulo en la región posterior del hipotálamo produce arritmias auriculares y ventriculares aisladas, al igual que bloqueo aurículo-ventricular. De la misma manera, estudios posteriores sugieren el control de la frecuencia del nodo sinusal por el área postero-medial del hipotálamo. Estos reportes no solamente demuestran el control hipotalámico de las funciones cardíacas, sino que ponen en evidencia la importancia de los nervios autonómicos tanto simpáticos como parasimpáticos en el control del ritmo y la frecuencia cardíaca e igualmente, demuestran su efecto sobre la morfología del segmento ST y de la onda T en el electrocardiograma de superficie. Porter describe la presencia de cambios en la repolarización al igual que disminución de la frecuencia cardíaca al estimular la región posterolateral del hipotálamo; además, describe la desaparición de esta respuesta una vez se seccione la porción lateral de la médula o cuando se administren medicamentos bloqueadores de los receptores beta-adrenérgicos. Attar describe elevación el ST e inversión de la onda T posterior a la estimulación de la región anterior del hipotálamo. De esta manera y mediante modelos experimentales, se demostró la capacidad de producir alteraciones electrocardiográficas que pueden

llegar a simular isquemia miocárdica posterior a la estimulación de áreas específicas del hipotálamo.

El hipotálamo parece ejercer todos estos efectos de manera directa mediante estímulo de terminales nerviosas localizadas sobre el corazón. Estanol describe la aparición de cambios electrocardiográficos en modelos animales, después de inocular sangre en el espacio subaracnoideo; sin embargo, lo más interesante de este estudio fue la supresión de estos cambios una vez se realizó sección trasversal de la médula espinal, vagotomía o administración de bloqueadores ganglionares de la acetilcolina en estos animales de experimentación. Estudios posteriores demostraron la importancia de la sustancia reticular activadora ascendente y los tractos corticoespinales en la transmisión de estos impulsos simpáticos. Así mismo, sugieren la importancia de mecanismos humorales en estos cambios demostrados mediante la administración sistémica de bloqueadores adrenérgicos y de acetilcolina. No obstante, el mecanismo exacto por el cual se producen cada una de las alteraciones específicas, todavía es incierto y en la actualidad se reconoce a la interacción entre los diferentes mecanismos como la responsable de estos cambios.

## Cambios electrocardiográficos asociados con hemorragia subaracnoidea

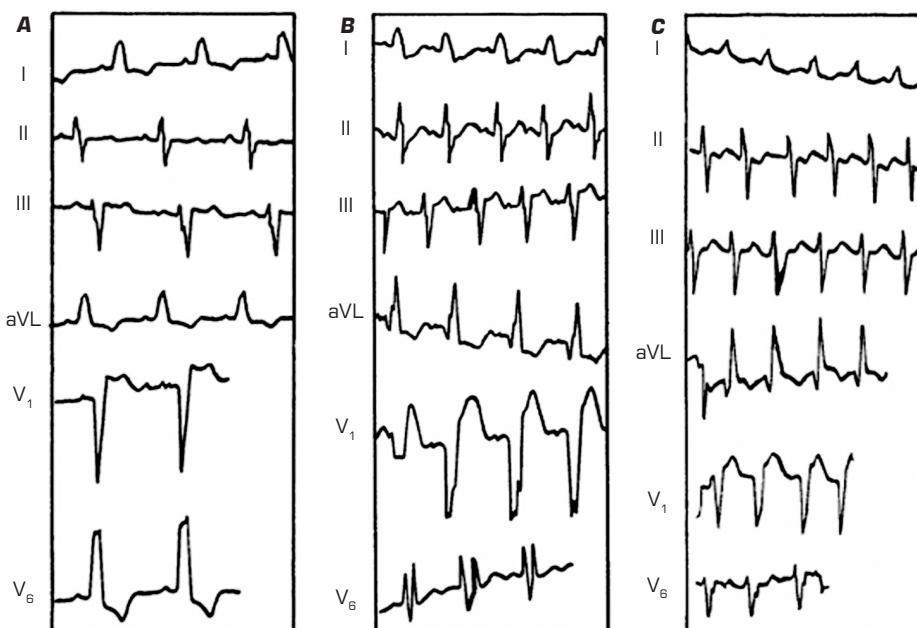
Desde 1901, Harvey Cushing describió por primera vez en un paciente con hemorragias intracraneales de origen traumático, la presencia de alteraciones en la frecuencia cardíaca que variaban desde bradicardia extrema hasta taquicardia con ritmo irregular. Esta fue la primera descripción clínica de las alteraciones cardíacas producidas por el sangrado intracerebral. No fue sino hasta 1947 cuando Byer describió por primera vez la inversión de la onda T y la prolongación en intervalo QT en pacientes con sangrado subaracnoideo. La evaluación post-mortem de estos pacientes demostró ausencia de daño miocárdico estructural con lo cual Byer presumió que los cambios electrocardiográficos eran secundarios a estimulación vagal y no por alteraciones funcionales del corazón. Múltiples reportes posteriores confirmaron esta observación mediante estudios post-mortem de pacientes con cambios electrocardiográficos en el curso de un sangrado intracerebral en los cuales no se documenta enfermedad aterosclerótica epicárdica u oclusión coronaria significativa como la responsable.

La tabla 7 describe los hallazgos más frecuentes reportados en la literatura asociados con hemorragia subaracnoidea (Figura 15).

Es posible que se subestime la incidencia real de estas alteraciones tal como lo reportó el estudio de Melin y Fogelholm, en el cual se estudiaron 146 pacientes en un período de tiempo de dos años. El 29% de los pacientes que fallecieron en la primera semana, tenían un electrocardiograma tomado en las primeras 72 horas y sólo el 64% de los 97 que sobrevivieron, tenían estudio electrocardiográfico. De esta población el 86% de los que fallecieron en la primera semana y el 73% de los sobrevivientes, presentaban alteraciones electrocardiográficas. Este estudio demuestra una de las principales dificultades que se tienen para demostrar la real incidencia de alteraciones electrocardiográficas en los pacientes con hemorragia subaracnoidea. Observaciones retrospectivas posteriores demostraron que el registro electrocardiográfico no se obtiene de manera rutinaria en todos los pacientes con hemorragia subaracnoidea y se limita a pacientes que presenten alteraciones en el ritmo cardíaco o en quienes se sospeche

**Tabla 7**  
**Cambios electrocardiográficos**  
**en evento cerebrovascular y HAS**

Morfológicos	Conducción y ritmo
Infradesnivel del segmento ST	Taquicardia sinusal
Elevación del segmento ST	Bradicardia sinusal
Inversión de onda T	Fibrilación auricular
Ondas U prominentes	Flutter auricular
Ondas T picudas	Taquicardia auricular paroxística
Aplanamiento de la onda T	Extrasistolia auricular
Onda P picuda	Pausas sinusales
Onda P ensanchada	Enfermedad del nodo
QT prolongado	Arritmia sinusal
Ondas Q transitorias	Extrasistolia ventricular
Cambios inespecíficos de la onda T	Ritmo del tejido de la unión
PR corto	Taquicardia de la unión AV
	Taquicardia ventricular
	Fibrilación ventricular
	Bloqueo aurículo-ventricular 1º, 2º ó 3º grado
	Bloqueo sinoauricular
	Bloqueos de rama intermitente



**Figura 15.** Mujer de 60 años quien ingresa por cefalea intensa y hemiplejia. A. Electrocardiograma de ingreso que simula un infarto anterior. B. Electrocardiograma del cuarto día que muestra los cambios evolutivos del infarto anterior. C. Electrocardiograma del décimo día en el que la paciente fallece; la necropsia mostró un corazón normal y gran infarto hemorrágico en el lóbulo temporal con edema cerebral secundario.

una enfermedad cardíaca previa, lo cual hace que se sobre-estimen las alteraciones electrocardiográficas en este grupo de pacientes. De la misma manera la mayoría de los pacientes que fallecen de forma temprana en el curso de una hemorragia subaracnoidea en el estudio de Melin y Fogelholm, no tiene un registro electrocardiográfico, lo cual subestima la real incidencia de alteraciones electrocardiográficas.

Otra de las dificultades que se encuentran en esta población de pacientes es la no disponibilidad de registros electrocardiográficos previos disponibles para comparar las alteraciones electrocardiográficas presentes al momento de la evaluación en el curso del evento agudo. En una serie de 61 pacientes con hemorragia subaracnoidea que desarrollaron alteraciones electrocardiográficas, el 25% presentó cambios en el ST y onda T que se interpretaron como producto de isquemia miocárdica sin que los estudios posteriores pudiesen detectar la presencia de obstrucción coronaria significativa responsable de esta alteración (Figura 16).

En 1974, Kudehill publicó una serie de 406 pacientes con hemorragia subaracnoidea de los cuales el 82% presentaban alteraciones electrocardiográficas; las más frecuentes fueron: presencia de onda U en el 47%, anormalidades de la onda T en el 32%, prolonga-

ción del intervalo QT en el 24% e infradesnivel del ST en el 15%, como los hallazgos más significativos.

## Alteraciones del ritmo asociadas con hemorragia subaracnoidea

En 1930, Beattie y colaboradores describieron la presencia de alteraciones en el ritmo cardíaco como resultado de eventos que afectan la integridad del sistema nervioso central. Las arritmias inducidas por el cloroformo en animales de experimentación, podían suprimirse mediante la sección de los nervios simpáticos que inervan el corazón de la misma manera que lo hacían la destrucción del hipotálamo y el retiro quirúrgico de las glándulas suprarrenales. Así, Beattie concluyó que las arritmias inducidas por el cloroformo eran mediadas por actividad del sistema nervioso central, en especial por el hipotálamo. En 1934, Bramwe reportó la presencia de fibrilación auricular en pacientes con trauma craneo-encefálico severo. Desde ese momento múltiples descripciones posteriores reafirmaron estos hallazgos y la presencia de arritmias ventriculares y supraventriculares asociadas con alteraciones en el sistema nervioso central. Sin embargo, las alteraciones del ritmo se reportan con menor frecuencia que las alteraciones morfológicas, probablemente porque las alteraciones del ritmo más frecuentes son la taquicardia y la bradicardia sinusal, las cuales pueden pasar desapercibidas o incluso atribuirse a otras alteraciones concomitantes (Figura 17).

La noradrenalina aumenta la pendiente de la fase 4 del potencial de acción, generando un incremento en la automaticidad de las células, mientras que la acetil colina tiene un efecto contrario. Los niveles plasmáticos de estos dos mediadores se encuentran elevados en pacientes con hemorragia subaracnoidea y teóricamente podrían ser los responsables de las alteraciones del ritmo documentadas en este tipo de pacientes. Otro de los factores que pueden alterar la automaticidad de las células cardíacas que se encuentra afectado en los pacientes con hemorragia

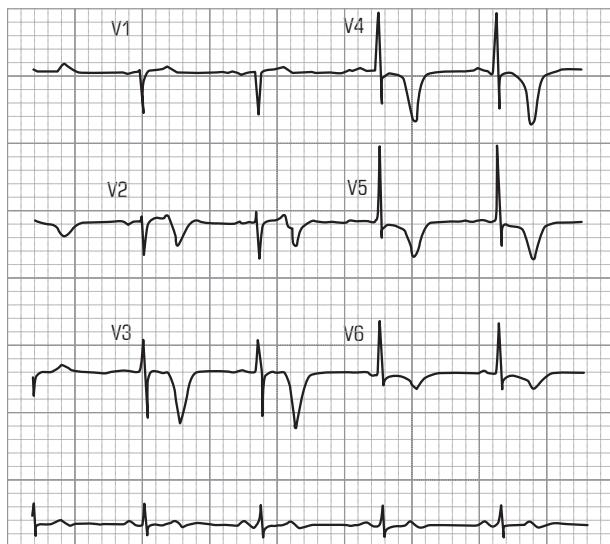


Figura 16. Paciente de 32 años sin factores de riesgo cardiovascular, quien cursa con hemorragia subaracnoidea.



**Figura 17.** A. Paciente de 24 años con hemorragia subaracnoidea quien ingresa con bloqueo AV. B. Posterior a la administración de 0,5 mg de atropina.

subaracnoidea, es la oxigenación arterial y el  $\text{CO}_2$ . Los reportes de alteraciones tan severas como la taquicardia ventricular o la fibrilación ventricular son, por fortuna, excepcionales.

En 1982, Andreoli describió la observación realizada en 70 pacientes con hemorragia subaracnoidea quienes se sometieron a un seguimiento con registro Holter desde su ingreso. El autor encontró que 64 de los 70 pacientes presentaron alteraciones del ritmo, 29 de las cuales fueron complejas y requirieron algún tipo de intervención y 3 de ellos presentaron arritmia ventricular con colapso hemodinámico, arritmia supraventricular y bradiarritmia en 5 casos, respectivamente. Las arritmias con compromiso hemodinámico sucedieron con mayor frecuencia en el primer día del evento de sangrado y se documentó prolongación en el QT en el 41%. El autor de este estudio hace notar la estrecha relación entre la aparición de la arritmia y las alteraciones electrolíticas asociadas con disminución en los niveles séricos de potasio como factor asociado con la arritmia.

### **Implicaciones pronósticas de las alteraciones electrocardiográficas en pacientes con hemorragia subaracnoidea**

En pacientes con enfermedad cardíaca conocida, la aparición de arritmia ventricular se considera como el principal marcador de muerte súbita cardiovascular. Se estima que cerca del 15% de los pacientes con hemorragia subaracnoidea, muere de forma súbita y se ha propuesto como causa de muerte la presencia de arritmia ventricular. La hipótesis que postula a las arritmias ventriculares como causa de muerte del paciente con

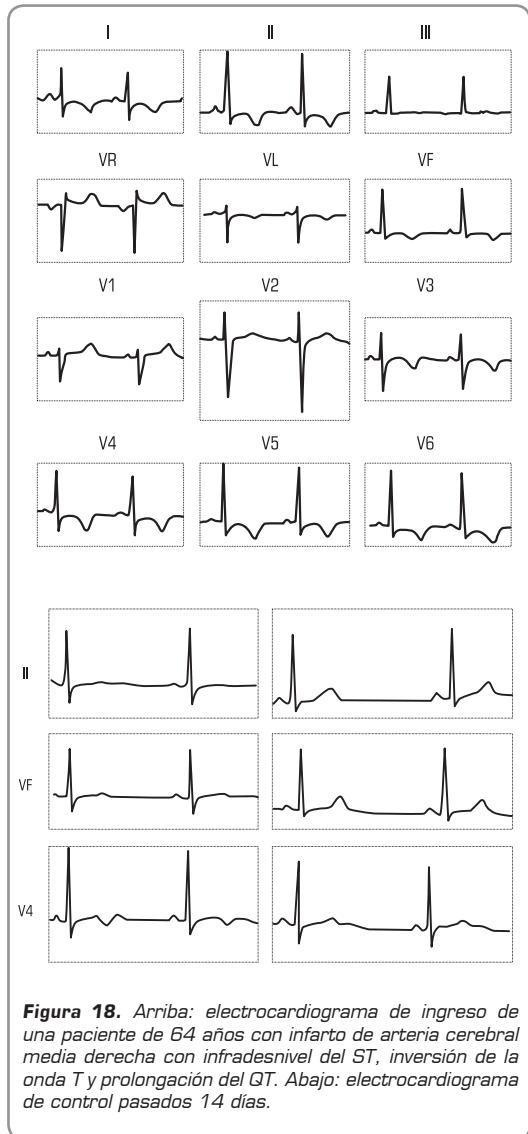
hemorragia subaracnoidea, se basa en observaciones y descripciones de series de casos; sin embargo, no existe evidencia contundente al respecto. Tan sólo tres series de casos describen esta alteración pero en ninguna de ellas se postula una teoría que explique su mecanismo fisiopatológico. Entre los principales marcadores pronósticos en pacientes con hemorragia subaracnoidea descritos hasta la fecha, se encuentran el compromiso en el estado de conciencia y la extensión del sangrado. La taquiarritmia que se presenta en el curso de la fase aguda de la hemorragia, es responsable en muchos casos de compromiso hemodinámico en pacientes con severo compromiso del sistema nervioso central. Los betabloqueadores han demostrado ser efectivos en el control de las arritmias supraventriculares y ventriculares en este tipo de pacientes y se postulan como el tratamiento de elección para esta alteración. El uso de otros antiarrítmicos no ha demostrado beneficio contundente sobre la mortalidad.

Muy pocos estudios evalúan la relación entre alteración de la función cardíaca y mortalidad en pacientes con hemorragia subaracnoidea. Pollick describe una serie de 13 pacientes con hemorragia subaracnoidea de los cuales cuatro mostraban onda Q y alteraciones segmentarias de contractilidad. Tres de estos pacientes fallecieron en un seguimiento a 14 días, con lo cual estos dos factores se postulan como marcadores de mal pronóstico en el curso de la hemorragia subaracnoidea; sin embargo son claras las limitaciones de la muestra para hacer concluyente esta afirmación.

En 1974, Cruickshank postuló la aparición de onda Q aislada como marcador de mal pronóstico en pacientes con hemorragia subaracnoidea; de la misma manera propone la asociación entre onda P picuda, onda T picuda, ondas U pronunciadas y prolongación de QT como marcador pronóstico negativo e igualmente la asociación de PR corto con inversión de la onda T y QT largo con aumento en la mortalidad. Sin embargo, el número de pacientes recolectado en cada una de las series, es muy bajo y estudios posteriores fallaron en el intento de demostrar esta asociación.

### **Eventos cerebrovasculares isquémicos**

Los eventos cerebrovasculares se asocian con alteraciones electrocardiográficas debidas a alteraciones



**Figura 18.** Arriba: electrocardiograma de ingreso de una paciente de 64 años con infarto de arteria cerebral media derecha con infradesnivel del ST, inversión de la onda T y prolongación del QT. Abajo: electrocardiograma de control pasados 14 días.

cardíacas previas y/o a la presencia de arritmias que condicionan el evento trombótico, en especial cardioembólico. El estudio de Framingham encontró, en una población superior a 35.000 personas, que el 14% de los eventos cerebrovasculares tenían origen cardioembólico (la mayoría de ellos se originaban en la aurícula izquierda y se asociaban con fibrilación auricular o trombos murales). Con menor frecuencia las alteraciones transitorias o permanentes del sistema nervioso central son el resultado de alteraciones hemodinámicas secundarias a eventos miocárdicos isquémicos, bradiarritmias o taquiarritmias. La mayoría de los eventos

cerebrovasculares se asocian a patología intrínseca de la circulación cerebral y con gran frecuencia a cambios electrocardiográficos. En 1958, Lan-Sheng describió por primera vez una serie de 33 pacientes con evento cerebrovascular y alteraciones electrocardiográficas. Los cambios predominantes fueron la prolongación en el QT y la aparición de una onda U prominente; en muy pocos pacientes se describieron cambios en la onda T. Al igual que en la hemorragia subaracnoidea las alteraciones electrocardiográficas predominantes durante los eventos trombóticos cerebrales, fueron la prolongación en el intervalo QT y los cambios en el ST y la onda T.

Goldstein describió una serie de 150 pacientes con eventos neurológicos agudos, 28 de los cuales tenían HAS y los restantes eventos trombóticos. La prolongación en QT fue más frecuente en pacientes con hemorragia subaracnoidea que en aquellos con eventos cerebrovascular. Sin embargo, es en este grupo de pacientes son más evidentes las dificultades para evaluar los cambios eléctricos puesto que un alto porcentaje presenta alteraciones en el electrocardiograma basal. Rokey demostró una prevalencia de enfermedad coronaria superior al 25% en los pacientes con evento cerebrovascular isquémico. Estudios posteriores demostraron una asociación con enfermedad coronaria crítica hasta del 65% (Figura 18).

Pocos estudios correlacionan la extensión y el área comprometida con los cambios eléctricos presentes. Yamour y colaboradores describieron 65 pacientes sin antecedentes cardiovasculares previos, que presentan alteraciones localizadas en el lóbulo frontal y encontraron, de forma consistente, prolongación del QT e inversión de la onda T.

Estudios posteriores postulan a las alteraciones hemodinámicas producidas por las arritmias cardíacas en pacientes con enfermedad coronaria preexistente, como las responsables de los cambios electrocardiográficos y la aparición de isquemia miocárdica.

## Arritmias asociadas con eventos cerebrovasculares isquémicos

En pacientes que ingresan al hospital por eventos cerebrovasculares isquémicos, se han reportado alteraciones en el ritmo cardíaco en múltiples estudios. La alteración reportada con mayor frecuencia es la

fibrilación auricular. Sin embargo, muchos de estos estudios se enfocan en la fibrilación auricular como la causa de cardioembolia y no como una consecuencia del evento trombótico. Otras arritmias que se reportan con frecuencia son la taquicardia sinusal y auricular, y la extrasistolia ventricular y supraventricular. Al igual que en los pacientes con hemorragia subaracnoidea la elevación en los niveles de catecolaminas o el aumento en el estímulo simpático, son las teorías más aceptadas con relación a la génesis de estas arritmias. Es llamativo el bajo número de pacientes que presenta episodios de taquicardia ventricular como arritmia asociada con el evento cerebrovascular (Figura 18).

La alteración de la conducción AV ocurre con poca frecuencia; algunos estudios reportan casos aislados de bloqueo AV de segundo y tercer grado. La etiología de estos bloqueos la constituyen aumentos en el tono vagal como resultado del evento cerebrovascular. El pronóstico de estas bradiarritmias es bastante favorable y en muy pocas oportunidades llega a comprometer la vida del paciente, ya que tienden a desaparecer una vez se estabiliza el cuadro neurológico.

## Implicaciones pronósticas de las alteraciones electrocardiográficas en pacientes con evento cerebrovascular

A diferencia de la hemorragia subaracnoidea, la morbilidad y mortalidad de los pacientes con evento cerebrovascular isquémico, se ve afectada de forma significativa por el estado cardiovascular del paciente.

Existen cinco estudios que demuestran un aumento significativo en la mortalidad de los pacientes que en el curso de un evento cerebrovascular isquémico, evidencian signos de isquemia miocárdica y elevación de marcadores de lesión. Un número significativo de estos pacientes presenta eventos coronarios silentes sin otras manifestaciones clínicas.

Esta presentación clínica ratifica la importancia de la evaluación electrocardiográfica rutinaria en pacientes. Sin embargo, estudios que comparan los cambios electrocardiográficos en pacientes con evento cerebrovascular que presentan elevación de marcadores de daño miocárdico con aquellos que no lo presentan, demuestran la poca sensibilidad de las alteración en la onda T y el

segmento ST para hacer el diagnóstico de isquemia miocárdica. A pesar de estos resultados la valoración electrocardiográfica continúa siendo fundamental en el abordaje inicial del paciente con evento cerebrovascular.

## Lecturas recomendadas

1. *ABC of clinical electrocardiography. Conditions affecting the right side of the heart.* BMJ 2002; 324: 1201-1204.
2. Aronow WS, Butstein H, Hsir F. *Risk factors for thromboembolic stroke in elderly patients with chronic atrial fibrillation.* Am J Cardiol 1989; 3: 366-367.
3. Braunwald's Heart Disease. a Textbook of Cardiovascular Medicine. 7<sup>th</sup>. Ed.
4. Brouwers PJAM, Wijdicks EFM, Hasad D, et al. *Serial electrocardiographic recordings in aneurysmal subarachnoid hemorrhage.* Stroke 1989; 20: 1162-1167.
5. Brugada' syndrome: from cell to bedside. Curr Probl Cardiol 2005; 30: 9.
6. Cairn JA, Connolly SJ. *Non-rheumatic atrial fibrillation. Risk of stroke and role of anti-thrombotic therapy.* Circulation 1991; X4: 469-481.
7. Carruth JE. Silverman ME. *Torsade des pointes: atypical ventricular tachycardia complicating subarachnoid hemorrhage.* Chest 1980; 78: 8X6-893.
8. *Cellular basis for the normal T wave and the electrocardiographic manifestations of the long-QT syndrome.* Circulation 1998; 98: 1928-1936.
9. Chan TC, Vilke GM, Pollack M, et al. *Electrocardiographic manifestations: pulmonary embolism.* J Emerg Med 2001; 21: 263-270.
10. Eisalo A, Perasalo J, Halones P. *Electrocardiographic abnormalities and some laboratory findings in patients with subarachnoid hemorrhage.* Br Heart J 1974; 34: 217-326.
11. *Electrocardiographic J wave as a result of hypercalcemia aggravated by thiazide diuretics in a case of primary hyperparathyroidism.* Jpn Heart J 2003; 44: 1033-1037.
12. *Electrocardiographic manifestations of hyperkalemia.* Am J Emerg Med 2000; 18: 721-729.
13. *Electrocardiographic manifestations: electrolyte abnormalities.* J Emerg Med 2004; 27: 153-160.
14. *Electrocardiographic manifestations: long qt syndrome.* J Emerg Med 2004; 27 (4): 385-393.
15. Fedullo PF, Tapson VF. *The evaluation of suspected pulmonary embolism.* N Engl J Med 2003; 349: 1247-1256.
16. Goldhaber SZ. *Pulmonary embolism.* N Engl J Med 1998; 339: 93-104.
17. *Ionic current basis of electrocardiographic waveforms a model study.* Circ Res 2002; 90: 889-896.
18. Lange R, Hillis D. *Acute pericarditis.* N Engl J Med 2004; 351: 2195-2202.
19. *Long QT syndrome.* JAMA 2003; 289: 2041.

20. Mieghem VC, Sabble M, Knockaert D. The clinical value of the ECG in non cardiac conditions. *Chest* 2004; 125: 1561-1576.

21. Mikoloch JR, Jacobs WC, Fletcher GF. Cardiac arrhythmias in patients with acute cerebrovascular accidents. *JAMA* 1981; 246: 1314-1317.

22. Neil-Dwyrr G, Walter P, Cruickshank JM, et al. Effect of propranolol and phentolamine on myocardial necrosis after subarachnoid hemorrhage. *Br Med J* 1978; 2: 9Y0-997.

23. Oppenheimer SM, Crchetto DF, Hachinaki VC. Cerebrogenic cardiac arrhythmia: cerebral electrocardiographic influence and their role in sudden death. *Arch Neurol* 1990; 47: 513-520.

24. Ramani A, Shetty U, Kindaje GN. Electrocardiographic abnormalities in cerebrovascular accidents. *Angiology* 1990; 41: 681-686.

25. Recognising signs of danger: electrocardiographic changes resulting from an abnormal serum potassium concentration. *Emerg Med J* 2002; 19: 74-77.

26. Shabetai R. Acute pericarditis. *Cardiol Clin* 1990; 8: 639-644.

27. Spodick D. Acute pericarditis. Current concepts and practice. *JAMA* 2003; 289: 1150-1153.

28. The prominent T wave: electrocardiographic differential diagnosis. *Am J Emerg Med* 2002; 20: 243-251.

29. Tobias SL, Bookatz BJ, Diamond TH. Myocardial damage and electrocardiographic changes in acute cerebrovascular hemorrhage: A report of three cases and a review. *Heart Lung* 1987; 16521-525.

30. Ullman E, Brody WJ, Perron, et al. Electrocardiographic manifestations of pulmonary embolism. *Am J Emerg Med* 2001; 191: 514-519.

31. Which lead for Q-T interval measurements? *Cardiology* 2000; 94 (3): 159.

32. Wipf JE, Lipsky BA. Atrial fibrillation. Thromboembolic risk and indications for anticoagulation. *Arch Intern Med* 1990; 150: 159X-1603.

33. Zipes DP. Genesis of cardiac arrhythmias: electrophysiological considerations. In: Braunwald E (ed): *Heart Disease, A Textbook of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia. PA, Saunders; 2004. p. 5X1-620.



# Capítulo

17

## El electrocardiograma en toxicología

*Maurix F. Rojas, MD.; Pilar J. Acosta G., MD.*

El electrocardiograma es una herramienta invaluable para el cuerpo médico hoy día; ninguna especialidad clínico-quirúrgica puede prescindir de su información y la toxicología clínica no escapa a los grandes beneficios que ofrece. Día a día se encuentran más propiedades aplicables a la práctica clínica en el diagnóstico, pronóstico y seguimiento del paciente crítico. Es una fuente muy confiable de información en el paciente intoxicado y puede orientar en el manejo de algunas intoxicaciones específicas. Aunque muchas sustancias tóxicas pueden no ejercer su acción directamente en el sistema cardiovascular, pueden ser cardiotóxicas en sobredosis y de la misma manera en aquellos pacientes con cuadros de etiología inespecífica, el electrocardiograma es un instrumento que puede sugerir la presencia de alguna toxina.

En este capítulo se revisarán inicialmente aquellos cambios ocasionados por sustancias tóxicas en las diferentes ondas, segmentos e intervalos del electrocardiograma y posteriormente se estudiarán las principales alteraciones que se deben tener en cuenta sobre el trazado electrocardiográfico al momento de abordar un paciente intoxicado por algunos medicamentos y toxinas de consulta común en los servicios de urgencias en nuestro medio.

### **Alteraciones electrocardiográficas inducidas por sobredosis de medicamentos y toxinas**

#### **Alteraciones sobre la onda P**

Clínicamente, se pueden observar anormalidades de la onda P con agentes que deprimen la automatidad del nodo sinusal, induciendo ritmos de escape nodal o ventricular y paro sinusal como sucede con agentes antagonistas beta-adrenérgicos o calcio-antagonistas. La onda P está ausente en ritmos con paro sinusal como ocurre en intoxicaciones con glucósidos cardíacos o sustancias que aumentan el tono colinérgico. La presencia de onda P mellada es característica en la intoxicación por quinidina.

#### **Alteraciones en el intervalo PR**

Los agentes que disminuyen la conducción interauricular o aurículo-ventricular, pueden causar una marcada prolongación del intervalo PR, disociación aurículo-ventricular (AV) o bloqueo AV completo. Algunos agentes como el magnesio o antagonistas de los receptores beta-adrenérgicos, suprimen las células AV al bloquear los canales de calcio y existen otros medicamentos como la digoxina que alteran la repolarización celular por inhibición de la bomba sodio potasio.

## Alteraciones en el complejo QRS

La conducción ventricular puede afectarse por numerosos medicamentos y se pueden visualizar sobre el trazado electrocardiográfico a través de patrones de bloqueo, muchos de ellos con preferencia por la rama derecha del haz de His. El complejo QRS permite visualizar la acción que ejercen diferentes sustancias tóxicas sobre los canales rápidos de sodio, bloqueándolos como sucede con antidepresivos tricíclicos, quinidina y otros antiarrítmicos de clase IA y IC, fenotiazinas, amantadina, difenhidramina, carbamazepina, cocaína y otros que se mencionan en la tabla 1.

**Tabla 1**  
**Agentes que bloquean los canales de sodio cardíacos**

Amantadina
Amitriptilina
Amoxapina
Carbamazepina
Cloroquina
Cocaína
Desipramina
Diltiazem
Difenhidramina
Fenotiazinas
Flecainide
Hidroxicloroquina
Imipramina
Lidocaína
Maprotilina
Nortriptilina
Procainamida
Propanolol
Propafenona
Propofeno
Quinidina
Quinina
Saxitoxina
Tetradotoxina
Tioridazina
Verapamilo

Otro mecanismo por el cual se produce ensanchamiento del QRS es la hipercalemia y su signo más temprano es la presencia de ondas T altas y simétricas que en la medida que aumenta el nivel de potasio se observa prolongación del intervalo PR y ensanchamiento del complejo QRS. Entre las sustancias que producen

hipercalemia se encuentran: suplementos de potasio, penicilinas, heparina, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, antiinflamatorios no esteroideos, ciclosporina, glucósidos cardíacos, agonistas alfa-adrenérgicos, glucagón, succinilcolina y ciclofosfamida.

## Alteraciones en el segmento ST

El desplazamiento del segmento ST de su línea de base, es una característica de isquemia miocárdica o infarto. Los pacientes intoxicados con sustancias que producen vasoconstricción como la cocaína y otros alfa-adrenérgicos o los alcaloides del ergot, tienen mayor susceptibilidad para desarrollar isquemia o infarto. Sin embargo, esto puede ocurrir en cualquier intoxicación que produzca hipotensión o hipoxia severas que comprometan los lechos vasculares coronarios.

La depresión del segmento ST acompañada de ondas T invertidas e intervalos QT normales o prolongados, son características electrocardiográficas de la intoxicación por glucósidos cardíacos y si adicionalmente se encuentra prolongación del PR, se conoce como "efecto digitálico" que puede verse sobre trazados electrocardiográficos de pacientes con niveles terapéuticos o intoxicados por glucósidos y se debe a repolarización de las células miocárdicas más temprano de lo normal. En ocasiones el punto J está deprimido y simula un daño miocárdico o se puede presentar un bloqueo de conducción aurículo-ventricular mediado por efecto vagal.

En los electrocardiogramas de pacientes con alteraciones en la concentración de calcio sérico inducida por fármacos, pueden observarse cambios en la duración del segmento. La hipercalcemia causa acortamiento del ST por aumento en la entrada de calcio y se observa en sustancias como aluminio, antiácidos, agonistas beta-adrenérgicos, litio, tamoxifeno, diuréticos tipo tiazidas, vitamina D, vitamina A y otros retinoides.

## Signo de Brugada inducido por drogas

El signo de Brugada es un patrón electrocardiográfico que se caracteriza por un patrón de bloqueo de rama derecha en las derivaciones precordiales y una elevación del segmento ST en las derivaciones V1 a V3 que además provoca muerte súbita. El signo se ha visto en dosis terapéuticas y tóxicas de algunos medicamentos, sobre todo aquellos que ejercen efecto sobre los canales de sodio miocárdicos como antiarrítmicos de clase

IA (procainamida) y antiarrítmicos clase IC (propafenona y flecainida), simpaticomiméticos como la cocaína por efecto directo sobre el miocardio y bloqueo de los canales de sodio, los antidepresivos tricíclicos por efecto antagonista de los canales de sodio miocárdico y en sobredosis de otros medicamentos como propoxifeno, venlafaxina, litio y dimenhidrinato por el mismo mecanismo.

### Alteraciones en la onda T

La presencia de ondas T picudas en un trazado electrocardiográfico tomado de manera aislada, es un signo temprano de hipercalemia que muchas veces puede ser inducida por medicamentos incluyendo diuréticos ahorreadores de potasio, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o suplementos del potasio. Existen algunos glucósidos cardíacos que producen hipercalemia en la intoxicación aguda, pero no es frecuente que causen cambios en el electrocardiograma. De otro lado, la hipocalemia reduce la amplitud de la onda T y aparecen ondas U prominentes y que pueden observarse en electrocardiogramas de pacientes intoxicados por litio.

En un accidente por picadura de escorpión se pueden observar alteraciones de la onda T tornándose ancha, mellada y bifásica, acompañada de elevación o depresión del segmento ST en las derivaciones precordiales y de los miembros, algunas veces seguidas por anomalías latido a latido de la onda T y aparición de una pequeña onda Q en las derivaciones de los miembros, dando una imagen similar a la que se observa en el infarto agudo del miocardio. La mayoría de estos cambios persiste por varios días; en algunos pacientes la onda T puede ser alta y picuda en las derivaciones precordiales sin alteraciones del ST.

### Síndrome QT largo inducido por toxinas

El síndrome QT largo se caracteriza por la prolongación del intervalo QTc corregido calculado con la fórmula de Bazett:  $QTc = QT/\sqrt{RR}$  con un valor mayor de 440 msec en el electrocardiograma. El síndrome es un trastorno de la repolarización cardíaca causada por alteraciones en las corrientes transmembrana de sodio y potasio.

La prolongación del intervalo QT se asocia con la precipitación de arritmias como taquicardia ventricular

polimórfica y la *torsade des pointes* que son causa frecuente de paro cardíaco y muerte súbita.

Así como las alteraciones electrolíticas, la bradicardia, la hemorragia subaracnoidea, la isquemia miocárdica y las neuropatías autonómicas pueden precipitar el síndrome de QT largo, algunos medicamentos de uso cardíaco, no cardíaco y toxinas también lo pueden desencadenar, tanto en dosis terapéuticas en pacientes con predisposición o en casos de intoxicación. Los medicamentos que más se relacionan con la prolongación del intervalo QTc, se describen en la tabla 2 y su génesis puede deberse a propiedades intrínsecas del fármaco, interacciones farmacológicas, déficit enzimáticos o fallas en los sistemas metabólico y excretor. Existen otras sustancias, no medicamentos, como la cocaína, el arsénico y compuestos organofosforados que también las pueden precipitar.

La *torsade des pointes* inducida por drogas es un desorden raro pero se puede presentar con algunos medicamentos con una incidencia hasta del 3%. La prolongación del QTc mayor del 25% de su línea de base o valores por encima de 500 msec, se relaciona con la generación de *torsade des pointes* inducida por fármacos (Tabla 2).

### Onda U

La hipocalemia es la principal causa de aparición de onda U; además, se acompaña de depresión del segmento ST y aplanamiento de la onda T. Si este trastorno no se corrige en forma adecuada, puede llevar a taquicardia ventricular, *torsade des pointes*, fibrilación ventricular y asistolia. La hipocalemia es un efecto común de varios medicamentos y toxinas entre los que se incluyen diuréticos de asa, tiazidas, catárticos, tolueno, sales de bario solubles y agentes simpaticomiméticos.

### Medicamentos y toxinas que inducen alteraciones electrocardiográficas

#### Antidepresivos tricíclicos

Los antidepresivos tricíclicos son medicamentos con un esqueleto compuesto por tres anillos, que actúan al inhibir la recaptación de aminas biogénicas con importantes manifestaciones neurológicas y cardiovasculares que se exacerban en estados de sobredosis e intoxicación. Los cambios electrocardiográficos más

**Tabla 2**  
**Drogas que inducen la prolongación del intervalo QT y/o inducen torsade des pointes**

Categoría del medicamento o sustancia tóxica	Medicamentos y sustancias tóxicas
Antiarrítmicos	Disopiramida, procainamida, quinidina, propafenona, flecainida, amiodarona, bretilium, sotalol.
Antimicrobianos	Eritromicina, claritromicina, azitromicina, ampicillina, levo-floxacina, trimetoprim-sulfametoxyzol, pentamidina, fluconazol, itraconazol, ketoconazol, cloroquina, amantadina, espiramicina.
Antihistamínicos	Astemizol, difenhidramina, terfenadina, hydroxicina
Antidepresivos	Doxepina, fluoxetina, desipramina, imipramina, clomipramina, moclobemida, paroxetina, sertralina, venlafaxina, citalopram.
Antipsicóticos	Clorpromazina, proclorperazina, trifluoperazina, flufenazina, felbamato, haloperidol, droperidol, mesoridazina, quetiapina, risperidona, tiroidazina, litio, hidrato de cloral.
Anticonvulsivantes	Felbamato, fosfenitoína
Anestésicos	Sevoflurano
Antihipertensivos	Isradipino, hidroclortiazida
Agentes anticancerígenos	Trióxido de arsénico, tamoxifén.
Antimigráñosos	Sumatriptán, zolmitriptán
Diuréticos	Furosemida
Endocrinos	Octreótido, vasopresina.
Estimulantes gastrointestinales	Cisaprida, metoclopramida, domperidona
Otros	Tizanidina, tacrolimus, salmeterol, aconitina, veratridina, batracotoxina, ketanserín, cloruro de cesio, cocaína, compuestos organofosforados, ondansetron, arsénico.

importantes que se visualizan en este tipo de intoxicaciones, inician con taquicardia sinusal como primera manifestación y se debe a bloqueo de los canales de sodio.

Los cambios electrocardiográficos con frecuencia preceden el deterioro cardiovascular; por tal razón, el electrocardiograma debe considerarse como una

herramienta muy útil en la valoración y estratificación de riesgo en los pacientes con intoxicación por anti-depresivos tricíclicos. Entre las manifestaciones electrocardiográficas se encuentran: taquicardia sinusal, extrasístoles ventriculares, taquicardia y fibrilación ventricular, taquicardia supraventricular, paro cardíaco, ritmo idioventricular, actividad eléctrica sin pulso y retardos primarios en la conducción: prolongación del QRS, QT y PR, eje desviado a la derecha, aumento en la amplitud de las R en aVR, bloqueos AV y bloqueos de rama derecha. La severidad en las arritmias se correlaciona con el grado de intoxicación.

Existen alteraciones electrocardiográficas útiles para predecir cardiotoxicidad y neurotoxicidad; éstas son: complejo QRS mayor de 100 milisegundos, eje eléctrico entre 120 y 270 grados, intervalo QTc prolongado y amplitud de la onda R de 3 mm o más en la derivación aVR.

### Fluoxetina

La fluoxetina (Prozac®) es un inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina que se utiliza dentro de la farmacopea como antidepresivo. En dosis tóxicas este medicamento produce una sintomatología en el sistema nervioso central y a diferencia de los antidepresivos tricíclicos, no causa alteraciones cardiovasculares tan marcadas; sin embargo, se han descrito alteraciones electrocardiográficas esporádicas como taquicardia supraventricular, bradicardia sinusal, fibrilación auricular, flutter auricular, bloqueo aurículo-ventricular, taquicardia ventricular, prolongación del intervalo QT y *torsade des pointes*, así como retardo en la conducción.

### Difenhidramina

La difenhidramina es un antagonista que inhibe competitivamente y de manera reversible los receptores histamina 1, con propiedades sedantes, anti-vertiginoso, antiemético y anticolinérgico y con menos efectos como anestésico local y antidiáleptico. La sintomatología causada por este medicamento en casos de sobredosis es principalmente neurológica y predomina el cuadro colinérgico que se caracteriza por hipertermia, taquicardia, alucinaciones, retención urinaria, midriasis y visión borrosa, alteración del estado de conciencia con estados que van desde somnolencia hasta coma, convulsiones, trastornos del movimiento, extrapiramidismo, psicosis tóxica, ataxia y sintomatología sistémica

como taquicardia, hipertensión, hipotermia, síncope, y falla respiratoria.

Las arritmias como complicación de sobredosis por difenhidramina no son muy habituales en estados leves de intoxicación; sin embargo, en intoxicaciones moderadas y severas se tornan muy frecuentes y pueden llegar a comprometer la vida. En el electrocardiograma se han identificado taquicardias de complejo ancho debido a la inhibición de canales rápidos de sodio, prolongación del intervalo QT por inhibición de los canales de potasio y *torsade des pointes*. Otras arritmias que se reportan con la sobredosis de difenhidramina son los bloques de rama derecha y la disociación aurículo-ventricular.

## Litio

El litio es un medicamento que se utiliza en el manejo de pacientes con trastorno afectivo bipolar y otros trastornos depresivos. Los factores que influyen en su toxicidad son su relación con el sodio y el potasio, al ser un catión monovalente, un estrecho margen terapéutico y su uso en poblaciones con riesgo alto de sobredosis. La toxicidad por litio puede tener tres formas de presentación. La toxicidad aguda, en ingestión accidental o sobredosis en pacientes que no reciben la medicación previamente. Este tipo de toxicidad en el paciente que recibe litio en forma crónica, es la que entraña mayor riesgo de complicaciones y toxicidad crónica en quienes están en terapia con litio por largo tiempo. Los efectos cardíacos por litio son variados; se pueden encontrar cambios no específicos en la onda T, que pueden verse en el 20% al 30% de los pacientes tratados con litio; prolongación del intervalo QTc, disfunción del nodo sinusal, *flutter* auricular, bloqueo aurículo-ventricular, bloqueo de rama derecha, hemibloqueo anterior izquierdo, taquicardia ventricular, fibrilación ventricular y miocarditis intersticial.

## Digital

La digoxina aún es uno de los medicamentos más prescritos en el mundo, a pesar de su estrecho rango terapéutico. Se prescribe aproximadamente en el 15% de los pacientes hospitalizados y de estos el 35% presenta signos de toxicidad, sobre todo los ancianos.

Se une en forma reversible a la bomba sodio-potasio-ATPasa, incrementando los niveles de sodio intracelular,

lo que finalmente lleva a una acumulación de calcio en el citosol, fortaleciendo así la fuerza de contracción.

Entre los hallazgos de toxicidad cardiovascular aguda se encuentran: taquicardia ventricular, fibrilación ventricular, taquicardia sinusal, paro sinusal y bloqueo AV. En el electrocardiograma, uno de los primeros cambios es el aplanamiento de la onda T, seguido de prolongación del intervalo PR y prolongación del segmento ST con estrechamiento del intervalo QT. La presencia de bloqueo incrementa el riesgo de mortalidad.

## Plaguicidas organofosforados

El electrocardiograma es una herramienta indispensable en la intoxicación por compuestos organofosforados; en él se pueden evidenciar anormalidades en intoxicaciones agudas. Algunos autores han descrito tres fases electrocardiográficas y cardiovasculares. La primera se caracteriza por taquicardia sinusal debida a una descarga simpática; posteriormente hay una fase de aumento en el tono parasimpático que genera bradicardia sinusal, bloqueos aurículo-ventriculares, elevaciones del segmento ST e inversión de la onda T, y finalmente existe una tercera fase en la que se observa prolongación del intervalo QT al parecer originado por una estimulación simpática intensa sobre las fibras miocárdicas. Este tipo de arritmia se ha correlacionado con la severidad de la intoxicación y la actividad de la colinesterasa en sangre. La prolongación del intervalo QT es seguida por una taquicardia ventricular del tipo *torsade des pointes* y en ocasiones puede terminar en fibrilación ventricular. Estas arritmias se relacionan con el aumento en la actividad simpática y parasimpática, hipoxemia, acidosis, alteraciones electrolíticas y efecto directo sobre el miocardio.

## Cocaína

El clorhidrato de cocaína es un anestésico local con potencial arritmogénico debido a sus propiedades como antagonista de los canales de sodio miocárdicos ya que disminuye la amplitud de las corrientes de sodio, aumenta la duración del potencial de acción y prolonga la conducción a través del nodo aurículo-ventricular, sistema His-Purkinje y miocardio ventricular similar a los antiarrítmicos de clase I.

En pacientes que ingresan al servicio de urgencias por dolor torácico asociado al consumo agudo de cocaína, se observan alteraciones electrocardiográficas hasta

en 56% a 84%. Las complicaciones cardiovasculares se presentan de manera independiente de la cantidad y el tiempo de consumo, y se observan no sólo por la cocaína sino a través de sus productos activos sintetizados a partir del metabolismo hepático por la vía del citocromo P 450; éstas son: arritmias, enfermedad coronaria y muerte súbita.

Las arritmias desarrolladas por estos pacientes guardan relación con el bloqueo de los canales de sodio miocárdicos y alteración de la fase 0 del ciclo cardíaco. Con esto se presenta ensanchamiento del complejo QRS, taquicardias de complejo ancho y *torsade des pointes*. Además, por su efecto simpaticomimético, los niveles aumentados de noradrenalina pueden generar otros tipos de arritmias como taquicardia sinusal, fibrilación auricular, extrasístoles ventriculares, taquicardia ventricular y fibrilación ventricular. También existen reportes de prolongación del QT en intoxicaciones agudas.

### Monóxido de carbono

El monóxido de carbono es uno de los principales contaminantes del aire en las ciudades industrializadas. Se origina a partir de procesos de combustión, exhostos de automóviles, carbón, solventes industriales y humo de tabaco. Es inodoro, incoloro, insabro y no irritante y en estados de intoxicación produce un cuadro neurológico de depresión de la conciencia y convulsiones. Se han descrito alteraciones del trazado electrocardiográfico que incluyen taquicardia sinusal, *flutter* y fibrilación auricular, extrasístoles ventriculares, taquicardia y fibrilación ventricular, y con menor frecuencia disminución en la magnitud de la onda R, elevación del segmento ST, inversión de la onda T y bloqueo cardíaco.

### Lecturas recomendadas

1. Ahmed I, Dagincourt PG, Miller LG, et al. Possible interaction between fluoxetine and pimozide causing sinus bradycardia. *Can J Psychiatry* 1993; 38: 62-63.
2. Amin M, Gabelman G, Karpel J, et al. Acute myocardial infarction and chest pain syndromes after cocaine use. *Am J Cardiol* 1990; 66: 1434-7.
3. Appleby M, Mbewu A, Clarke B. Fluoxetine and ventricular *torsade*. Is there a link? *Int J Cardio* 1995; 49: 178-180.
4. Bednar MM, Harrigan EP, Ruskin JN. *Torsades de pointes* associated with non-antiarrhythmic drugs and observations on gender and QTc. *Am J Cardiol* 2002; 89: 1316-9.
5. Boehnert MT, Lovejoy FH. Value of the QRS duration versus the serum drug level in predicting seizures and ventricular arrhythmias after an acute overdose of tricyclic antidepressants [abstract]. *N Engl J Med* 1985; 313 (8): 474-479.
6. Brent J. *Cardiovascular instability caused by drugs or chemicals*. En: Ford M and Delaney K. *Clinical Toxicology*. Philadelphia: W.B Saunders Company. p. 2001; 177-183.
7. Brugada J. *Brugada electrocardiogram: are they at risk?* *J Cardiovasc Electrophysiol* 2001; 12: 7-8.
8. Brugada J, Brugada P. Further characterization of the syndrome of right bundle branch block, ST segment elevation, and sudden cardiac death. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1997; 8: 325-31.
9. Brugada R, Brugada J, Antzelevitch C, et al. Sodium channel blockers identify risk for sudden death in patients with ST-segment elevation and right bundle branch block but structurally normal hearts. *Circulation* 2000; 101: 510-5.
10. Chuang F, Jang S, Lin J, Chern M. QTc prolongation indicates a poor prognosis in patients with organophosphate poisoning. *Am J Emerg Med* 1996; 14: 5.
11. Clancy C. *Electrocardiographic principles*. En: Goldfrank L et al. *Toxicology Emergencies*. McGraw-Hill; 2002. p. 119-130.
12. Clarkson CW, Chang C, Stolfi A, George WJ, Yamasaki S, Pickoff AS. *Electrophysiological effects of high cocaine concentrations on intact canine heart: evidence for modulation by both heart rate and autonomic nervous system*. *Circulation* 1993; 87: 950-62.
13. Combes A, Peytavin G, Theron D. *Conduction disturbances associated with venlafaxine [letter]*. *Ann Intern Med* 2001; 134: 166-7.
14. Crumb WJ, Clarkson CW. *Characterization of cocaine-induced block of cardiac sodium channels*. *Biophys J* 1990; 57: 589-99.
15. Ebert SN, Liu XK, Woosley RL. *Female gender as a risk factor for drug-induced cardiac arrhythmias: evaluation of clinical and experimental evidence*. *J Women's Health* 1998; 7: 547-57.
16. Edward K, Grace AM, Mark M. *Massive diphenhydramine overdose resulting in death*. *Ann Emerg Med* 1982; 11: 212-3.
17. Finnell JT, Harris CR. *Cardiovascular toxicity of selected drug overdoses*. *Topics Emerg Med* 2000; 22 (1): 29.
18. Francis J, Hamzeh RH and Lantin-Hermoso R. *Lithium toxicity-induced wide-complex tachycardia in a pediatric patient*. *J Pediatr* 2004; 145: 235-40.
19. Gardner SF, Rutherford WF, Munger MA, et al. *Drug induced supraventricular tachycardia: a case report of fluoxetine*. *Ann Emerg Med* 1991; 20: 194-197.
20. Gitter MJ, Goldsmith SR, Dunbar DN, et al. *Cocaine and chest pain: clinical features and outcomes of patients hospitalized to rule out myocardial infarction*. *Ann Intern Med* 1991; 115: 277-82.
21. Graudins A, Vossler C, Wang R. *Fluoxetine-Induced cardiotoxicity with response to bicarbonate therapy*. *Am J Emerg Med* 1997; 5 (5).
22. Gueron M, Ilia R and Margulis G. *Arthropod poisons and the cardiovascular system*. *Am J Emerg Med* 2000; 18: 708-714.

23. Harrigan R, Brady W. ECG Abnormalities in tricyclic antidepressant ingestion. *Am J Emerg Med* 1999; 17 (4).

24. Hestand HE, Teske DW. Diphenhydramine hydrochloride intoxication. *J Pediatr* 1977; 90: 1017-8.

25. Hofman M, Lin JK. Conduction abnormality and ventricular tachyarrhythmia associated with fluoxetine overdose. *Vet Hum Toxicol* 1994; 36: 371.

26. Holstege C, Baer A, Brady W. The electrocardiographic toxicodrome: the ECG presentation of hydrofluoric acid ingestion. *Am J Emerg Med* 2005; 23: 171-176.

27. Jaffe R, Leavitt R and Wind T. QTc prolongation in multiple drug overdose [letter]. *J Clin Psychopharmacology* 2004; 24 (3): 343.

28. Karki P, Ansari JA, Bhandary S, Koirala S. Cardiac and electrocardiographical manifestations of acute organophosphate poisoning. *Singapore Med J* 2004; 45: 8: 385.

29. Kerns W II, Garvey L, Owens J. Cocaine-induced wide complex dysrhythmia. *J Emerg Med* 1997; 18 (3): 321-329.

30. Khan, Ijaz A. Clinical and therapeutic aspects of congenital and acquired long QT syndrome. *J Med* 2002; 112: 58-66.

31. Kiss Z, Fazekar T. Arrhythmias in organophosphate poisonings. *Acta Cardiol* 1979; 5: 323-330.

32. Koppel C, Ibe K, Tenczer J. Clinical symptomatology of diphenhydramine overdose: an evaluation of 136 cases. *J Toxicol Clin Toxicol* 1987; 25: 53-70.

33. Lapostolle F, Baud F et al. Digitalis glycosides. En: Brent J et al. *Critical Care Toxicology*. Elsevier Mosby; 2005. p. 393-402.

34. Littmann L, Monroe M, Kerns W II, Svenson RGallagher J. Brugada syndrome and "Brugada sign": Clinical spectrum with a guide for the clinician. *Am Heart J* 2003; 145: 768-78.

35. Littmann L, Monroe MH, Svenson RH. Brugada-type electrocardiographic pattern induced by cocaine. *Mayo Clin Proc* 2000; 75: 845-9.

36. Ludominsky A, Klein HO, Sarelli P, et al. QT prolongation and polymorphous ("Torsade de Pointes") ventricular arrhythmia associated with organophosphorus insecticide poisoning. *Am J Cardiol* 1982; 49: 1654-1658.

37. Makkar RR, Fromm BS, Steinman RT, Meissner MD, Lehmann MH. Female gender as a risk factor for torsades de pointes associated with cardiovascular drugs. *JAMA* 1993; 270: 2590-7.

38. Mary F, Michael H, John T. Response of life threatening dimenhydrinate intoxication to sodium bicarbonate administration. *Clin Toxicol* 1991; 29: 527-35.

39. McAnalley LE, Threkeld KR, Dreylig CA. Case report of a syncopal episode associated with fluoxetine. *Ann Pharmacother* 1992; 26: 1090-1091.

40. Michaud GF, Wang R, Kirk MM, et al. The prevalence of the Brugada ECG pattern among patients presenting to the emergency department with tricyclic antidepressant ingestion [abstract]. *Pacing Clin Electrophysiol* 2001; 24: 589.

41. Miyazaki T, Mitamura H, Miyoshi S, et al. Autonomic and antiarrhythmic drug modulation of ST segment elevation in patients with Brugada syndrome. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 1061-70.

42. Newton EH, Shih RD, Hoffman RS. Cyclic antidepressant overdose: a review of current management strategies. *Am J Emerg Med* 1994; 12: 376-379.

43. Ortega-Carnicer J, Bertos-Polo J, Gutiérrez-Tirado C. Aborted sudden death, transient Brugada pattern, and wide QRS dysrhythmias after massive cocaine ingestion. *J Electrocardiol* 2001; 34: 345-9.

44. Patel MM, Benowitz N. Cardiac conduction and rate disturbances. En: Brent J. *Critical care toxicology*. Philadelphia: Mosby; 2005. p. 256.

45. Pozner Ch, Levine M Zane R. The cardiovascular effects of cocaine. *J Emerg Med* 2005; 29 (2): 173-178.

46. Priori SG, Napolitano C, Gasparini M, et al. Clinical and genetic heterogeneity of right bundle branch block and ST-segment elevation syndrome: a prospective evaluation of 52 families. *Circulation* 2000; 102: 2509-15.

47. Przywara DA, Dambach GE. Direct actions of cocaine on cardiac cellular electrical activity. *Circ Res* 1989; 65: 185-92.

48. Raub J, Mathieu-Nolf M, Hampson N. Carbon monoxide poisoning - a public health perspective. *Toxicology* 2000; 145: 1-14.

49. Raymond WL. Cardiac actions of antihistamines. *Annu Rev Pharmacol Toxicol* 1996; 36: 233-52.

50. Roberge R J, Martin TG. Mixed fluoxetine/loxapine overdose and atrial flutter. *Ann Emerg Med* 1994; 23: 586-590.

51. Rouleau F, Asfar P, Boulet S, et al. Transient ST segment elevation in right precordial leads induced by psychotropic drugs: relationship to the Brugada syndrome. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2001; 12: 61-5.

52. Satran D, Henry C, Adkinson C, Nicholson C. Cardiovascular manifestations of moderate to severe carbon monoxide poisoning. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45 (9): 1513-1516.

53. Sheline YI, Freedland KE, Carney RM. How safe are serotonin reuptake inhibitors for depression in patients with coronary heart disease? *Am J Med* 1997; 102: 54-9.

54. Singh N, Singh H, Khan I. Serial electrocardiographic changes as a predictor of cardiovascular toxicity in acute tricyclic antidepressant overdose. *Am J Therapeutics* 2002; 9: 75-79.

55. Tada H, Sticherling C, Oral H, et al. Brugada syndrome mimicked by tricyclic antidepressant overdose. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2001; 12: 275.

56. Thakura A, Aslama A, Aclama A.F, Vasavadaa B, Sacchia T, Khanb I. QT interval prolongation in diphenhydramine toxicity. *Int J Cardiol* 2005; 98: 341-343.

57. Van Mieghem C, Sabbe M Knockaert D. The clinical value of the ECG in noncardiac conditions. *Chest* 2004; 125: 1561-1576.

58. Wagner, Galen S. Drug effect. En: *Marriott's Practical Electrocardiography*. Lippincott Williams & Wilkins; 2001: 229-233.



## Tercera parte

Pruebas diagnósticas y terapeúticas  
que utilizan el electrocardiograma



## Interpretación del electrocardiograma en la prueba de esfuerzo

*Carlos A. Cubides S., MD.*

La enfermedad coronaria aún es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad cardiovascular. Aunque la incidencia de enfermedad arterial coronaria disminuyó en las últimas dos décadas en los Estados Unidos, se espera que la prevalencia aumente en proporción al incremento de la sobrevida de la población.

Son muchos los métodos que buscan definir el diagnóstico y pronóstico de la enfermedad coronaria. Dentro de éstos, el que mejor costo/beneficio tiene es la prueba de esfuerzo ya que permite la valoración hemodinámica y electrocardiográfica con el ejercicio, el cual busca aumentar el consumo de oxígeno miocárdico y producir isquemia en zonas con flujo reducido por obstrucción coronaria. Esta isquemia se ve representada por cambios electrocardiográficos, manifestación de angina y alteraciones hemodinámicas como la hipotensión.

El electrocardiograma de ejercicio es la prueba no invasiva de menor costo y ampliamente disponible en el diagnóstico de la enfermedad cardíaca isquémica. El ecocardiograma de estrés, la medicina nuclear (photon emission computed tomography [SPECT]) y la coronariografía tienen un costo entre 2,5 a 10 veces mayor que la prueba de esfuerzo.

Para la adecuada interpretación de la prueba de esfuerzo se requiere conocer la historia clínica del paciente, las características del dolor y los cambios electrocardiográficos con el ejercicio. Es importante, así mismo, saber interpretar los cambios normales y anormales en el electrocardiograma durante el ejercicio y la recuperación.

### **Respuesta normal**

Durante el ejercicio existen varios cambios normales en el electrocardiograma que es necesario conocer para su interpretación. Inicialmente, el vector de la onda P tiende a ser más vertical y la magnitud se incrementa en las derivaciones inferiores. Los cambios que se atribuyen a la repolarización de la aurícula, pueden causar falsos positivos o cambios indeterminados del segmento ST en las derivaciones inferiores. El intervalo PR se acorta y tiene una meseta descendente en estas mismas derivaciones. Las variaciones de la amplitud de la onda R, se ven cercanas al máximo esfuerzo con una disminución de la amplitud de la onda R en V5 y V6 en el máximo ejercicio, y posterior recuperación minutos luego de terminado el ejercicio. En la derivación lateral V5 y en la derivación inferior aVF, la onda S es mayor en profundidad y retorna a lo normal durante la recuperación. El punto J está deprimido en las derivaciones laterales en el máximo ejercicio y gradualmente retorna al nivel normal en la recuperación.

En sujetos con supradesnivel del punto J, éste puede corregirse con el ejercicio y ser normal; además, estos cambios se revierten con el reposo.

La disminución gradual de la amplitud de la onda T se observa en todas las derivaciones durante el ejercicio temprano. En ejercicio máximo la onda T puede aumentar y después de un minuto en la recuperación llegar a niveles normales.

### Respuesta anormal

El segmento ST se mide con relación al segmento PR porque con el aumento de la frecuencia cardíaca el segmento UP (también conocido con TP o línea isoelectrónica) no es claro para ser referencia. El punto de medición del segmento ST es 60 a 80 milisegundos luego del punto J, cuando éste es horizontal o descendente. Considerar un segmento ST ascendente puede aumentar la sensibilidad de la prueba pero disminuir la especificidad.

La isquemia miocárdica con el ejercicio puede originar tres cambios en el segmento ST: depresión, elevación y normalización. La depresión del segmento ST es la más frecuente manifestación de isquemia inducida por el ejercicio; éste generalmente refleja isquemia subendocárdica difusa. El criterio estándar para esta respuesta es la horizontalización o descenso del infradesnivel del segmento ST de 0,1 mV (1 mm) por más de 80 milisegundos en por lo menos tres derivaciones consecutivas o que evalúen la misma pared. El descenso del segmento ST demuestra más isquemia que el infradesnivel horizontal. En la presencia de alteraciones de segmento ST basal como en pacientes que reciben digitálicos, la depresión del segmento ST es menos específica para el diagnóstico.

Los factores que se relacionan con la probabilidad y severidad de la enfermedad coronaria, incluyen grado, tiempo de aparición, duración, persistencia en la recuperación y número de derivaciones con depresión del segmento ST. La presentación de cambios en el segmento ST a cargas bajas de trabajo y con valores bajos de doble producto, son indicadores de peor pronóstico y lo más probable es que la enfermedad sea de múltiples vasos. Es preciso evaluar la elevación del segmento ST si tiene o no presencia de onda Q, lo que indicaría infarto antiguo. La elevación del ST se observa con más frecuencia las derivaciones anteriores (V1 y V2) con onda Q.

El infarto previo del miocardio es la causa más común de elevación del segmento ST durante el ejercicio y se relaciona con un área disquinenética o aneurisma ventricular. Aproximadamente, el 50% de los pacientes con infarto anterior reciente y el 15% con infarto inferior, presentan esta alteración con el ejercicio. Los pacientes con elevación del segmento ST, generalmente tienen baja fracción de eyección que los pacientes sin elevación del segmento ST en derivaciones con onda Q anormal por infarto antiguo. Estos cambios pueden resultar en depresión recíproca que simula isquemia en otras derivaciones. El desarrollo de ambas cosas, elevación del segmento ST y depresión durante la misma prueba, puede indicar enfermedad de múltiples vasos.

En pacientes sin infarto previo del miocardio (sin onda Q en el electrocardiograma de reposo) la elevación del segmento ST durante el ejercicio refleja, la mayoría de las veces, isquemia causada por enfermedad coronaria severa o de vasoespasmo.

Una manifestación de anormalidad puede ser la normalización del segmento ST. Una anormalidad en el electrocardiograma de reposo, incluyendo inversión de la onda T y depresión del segmento ST, puede retornar a la normalidad durante la angina o el ejercicio en algunos pacientes con isquemia miocárdica; esto puede evidenciarse en pacientes con persistencia de patrón juvenil.

En sujetos normales la disminución gradual de la amplitud de la onda T puede observarse en todas las derivaciones durante el ejercicio, aunque en el punto máximo de ejercicio ésta puede aumentar y normalizarse en los primeros minutos de la recuperación. La inversión de la onda U puede asociarse con hipertrofia ventricular, enfermedad coronaria e insuficiencia aórtica o mitral. Debido al aumento de la frecuencia cardíaca, es difícil evaluar los cambios de la onda U durante el ejercicio.

### Valor diagnóstico del electrocardiograma en la prueba de esfuerzo

#### Sensibilidad y especificidad de la prueba de ejercicio en el diagnóstico de angina

La sensibilidad y especificidad definen qué tan efectiva es la prueba para detectar la enfermedad evaluada. La sensibilidad es el porcentaje de casos con enfermedad que tienen una prueba anormal. La es-

pecificidad corresponde al porcentaje de casos sin enfermedad en quienes la prueba es negativa. Estos marcadores pueden afectarse por drogas, cambios del electrocardiograma de base y cuando la prueba no alcanza el nivel esperado.

Las pruebas máximas son aquellas que alcanzan el 85% de la frecuencia cardíaca máxima del paciente (220-edad). La sensibilidad y la especificidad están inversamente relacionadas; si la sensibilidad aumenta, la especificidad disminuye y viceversa (Tabla 1).

El electrocardiograma de ejercicio es la prueba no invasiva de menor costo y amplia disponibilidad en el diagnóstico de la enfermedad isquémica; sin embargo, esos bajos costos no se traducen en bajos costos totales. Si la prueba no está bien indicada, por deficiente valoración de la historia clínica, características del dolor y cambios del electrocardiograma de base el resultado puede perder exactitud y representar mayores costos posteriores. La sensibilidad y la especificidad se emplean para resumir las características de la prueba diagnóstica y ofrecen un parámetro de comparación.

**Tabla 1**  
**Definición y cálculo de sensibilidad, especificidad y valor predictivo**

Sensibilidad [VP/(VP+FN)]
Especificidad [VN/(FP+ VN)]
VPP (probabilidad pretest)(especificidad)/(probabilidad pretest)(sensibilidad)+(1-probabilidad pretest) (1-especificidad)
VPN (1-probabilidad pre test)(especificidad)/(1-probabilidad pretest)(especificidad)+(probabilidad pretest)(1-sensibilidad)
EP [sensibilidad X probabilidad pretest] + [especificidad X (1 - probabilidad pretest)]
<i>FN: falso negativo (test normal con enfermedad); FP: falso positivo (test positivo sin enfermedad); VPN: valor predictivo negativo (probabilidad de que un paciente con prueba negativa resulte sin enfermedad); EP: exactitud predictiva (porcentaje de correcta clasificación, ambos + y -); VPP: valor predictivo positivo (probabilidad de enfermedad coronaria con test positivo); VN: verdadero negativo (test normal sin enfermedad); VP: verdadero positivo (test anormal con enfermedad).</i>

Las características de la población estudio son importantes. Si existe alta prevalencia de la enfermedad la prueba tiene alta sensibilidad. Por ello, la prueba de esfuerzo y los cambios electrocardiográficos tienen alta sensibilidad en pacientes con enfermedad de tres vasos y baja en pacientes con enfermedad de un vaso. De igual forma, tiene baja especificidad en individuos con mayor probabilidad de falsos positivos como en las mujeres y en pacientes con prolapsio de la válvula mitral.

La sensibilidad y especificidad del infradesnivel diagnóstico del segmento ST inducido por el ejercicio, puede demostrarse al comparar los resultados de la prueba con los hallazgos de la coronariografía. En estos estudios la prueba de ejercicio con infradesnivel del ST horizontal o descendente de más de 0,1 mV (1 mm) tiene aproximadamente 84% de especificidad para enfermedad coronaria significativa. Lo anterior significa que el 84% de los pacientes sin enfermedad coronaria tienen la prueba negativa. El estudio tiene 66% de sensibilidad para identificar enfermedad coronaria significativa, con un rango de 40% para enfermedad de un vaso y 90% para enfermedad de múltiples vasos.

Pese a ello, no proveen toda la información necesaria para la interpretación de la prueba. El valor predictivo de la prueba es tan importante como la probabilidad de que antes de la prueba el paciente tenga enfermedad coronaria (prevalencia de la enfermedad). Las bases clínicas que establecen la probabilidad pre-prueba de enfermedad coronaria están en la historia clínica (edad, género, síntomas), en el examen físico y en el electrocardiograma de base.

El conocimiento de la probabilidad pre-prueba, la sensibilidad y la especificidad de la prueba son herramientas útiles en la interpretación de los resultados. Así mismo, es relevante tener cuidado con la presencia de sesgos cuando se evalúan la sensibilidad y la especificidad. Los sesgos de verificación ocurren cuando el resultado de la prueba se usa para la confirmación de la enfermedad coronaria por medio de una prueba de oro. Por ejemplo, si la prueba resulta positiva, se remite al paciente a una coronariografía, pero si es negativa ésta no se realiza. El efecto de aumentar estos sesgos es elevar la sensibilidad y disminuir la especificidad en comparación con su verdadero valor.

Un meta-análisis de 147 estudios, analizó 24.074 pacientes sometidos a prueba de ejercicio y angiografía coronaria y demostró amplia variabilidad en la sensibilidad y especificidad: la sensibilidad promedio fue del 68% (rango de 23% a 100% con desviación estándar (DS) de 16%) y especificidad de 77% (17 a 100% con DS de 17%).

En pacientes con enfermedad de múltiples vasos la sensibilidad fue de 81% y la especificidad de 66%; en enfermedad de la descendente anterior la sensibilidad fue de 86% (DS 11%) y la especificidad de 53% (DS 24%). Cuando se hizo el análisis en estudios que evitaron la creación de sesgo de verificación (a todos los pacientes se les realizó angiografía) la sensibilidad y la especificidad del infradesnivel del ST horizontal o descendente, fueron de 50% y 90% respectivamente.

En un estudio diseñado para evitar sesgos la sensibilidad fue de 45% y la especificidad de 85%, lo que indica que el valor diagnóstico verdadero de la prueba está en su alto valor de especificidad.

La sensibilidad del electrocardiograma de ejercicio es menor que el electrocardiograma con imágenes. Las características de los pacientes influyen en la sensibilidad y especificidad; por ejemplo, es más sensible en los pacientes ancianos y en los pacientes con enfermedad de tres vasos, que en los jóvenes y en pacientes con enfermedad de un vaso. La prueba también es menos específica en pacientes con enfermedad cardíaca valvular, hipertrofia ventricular izquierda, depresión del segmento ST en reposo y en pacientes que consumen digoxina. La prueba tiene particular valor cuando la probabilidad pre-prueba para insuficiencia coronaria es

intermedia, lo cual permite que el resultado tenga un impacto en la probabilidad post-prueba y en la decisión clínica (Tabla 2).

Donde la probabilidad de obstrucción es alta la prueba positiva confirma la enfermedad, mientras que un resultado negativo no disminuye la probabilidad de enfermedad ni impacta la decisión clínica.

Igualmente, cuando la probabilidad pre-prueba es baja, el resultado negativo es puramente confirmatorio y cuando la prueba es positiva no incrementa la probabilidad de enfermedad de manera suficiente como para marcar alguna diferencia clínica.

La depresión del segmento ST, es la manifestación más común de isquemia inducida por ejercicio y se debe a la diferencia de conducción eléctrica causada por el segmento isquémico. Esta es la verdadera medición de la prueba positiva. Su valor discriminado es de importancia para separar la población normal de la anormal. Según estudios publicados por el *American College of Cardiology/American Heart Association/American College of Physicians-American Society of Internal Medicine* (ACC/AHA/ACP-ASIM), el comité para el desarrollo de guías en el manejo de angina estable, define la positividad de la prueba como el hallazgo de un infradesnivel del segmento ST, horizontal o descendente, igual o mayor a 1 mm, o la elevación por más de 60 a 80 milisegundos después del fin del complejo QRS.

Los estudios muestran que el punto de corte de 1 mm tiene una especificidad del 84% para enfermedad arterial coronaria significativa. Un mayor valor de este punto de corte, como de 2 mm, puede asegurar una prueba

**Tabla 2**  
**Probabilidad pre-prueba de enfermedad coronaria de acuerdo en edad, género y síntomas**

<b>Edad</b>	<b>Género</b>	<b>Dolor típico/ angina definida</b>	<b>Dolor atípico/ angina probable</b>	<b>Dolor no anginoso</b>	<b>No síntomas</b>
30 - 39 años	Hombres	Intermedia	Intermedia	Baja	Muy baja
	Mujeres	Intermedia	Muy baja	Muy baja	Muy baja
40 - 49 años	Hombres	Alta	Intermedia	Intermedia	Baja
	Mujeres	Intermedia	Baja	Baja	Muy baja
50 - 59 años	Hombres	Alta	Intermedia	Intermedia	Baja
	Mujeres	Intermedia	Intermedia	Baja	Muy baja
60 - 69 años	Hombres	Alta	Intermedia	Intermedia	Baja
	Mujeres	Alta	Intermedia	Intermedia	Baja

normal en la mayoría de los sujetos sin la enfermedad, pero puede dejar pasar muchos pacientes con enfermedad, lo cual disminuiría la sensibilidad (Tabla 3).

### ¿Por qué el bloqueo de rama afecta el resultado de la prueba de ejercicio?

El bloqueo de rama izquierda se asocia con enfermedad coronaria, cardiomiopatía, cardiopatía hipertensiva, enfermedad valvular aórtica y fibrosis del sistema de conducción. Esto aumenta los riesgos y la mortalidad cardiovascular y por eso es indispensable descartar otras patologías cardíacas. El infradesnivel del segmento ST es normal en pacientes con bloqueo de rama izquierda y no se asocia con isquemia; en sujetos con coronaria sana puede ocurrir depresión del segmento ST menor a 1 mm. El electrocardiograma de ejercicio no ayuda en el diagnóstico de enfermedad coronaria en este grupo de pacientes por lo que se indica estudio con imágenes.

El caso del bloqueo de rama derecha en parte es diferente; con el ejercicio puede existir infradesnivel del ST en precordiales anteriores (V1 y V3) sin indicar isquemia, pero si estos cambios se presentan en V5 y V6 o en derivaciones inferiores, sí la indican.

### Electrocardiograma de ejercicio en pacientes con hipertrofia del ventrículo izquierdo

Los pacientes con hipertrofia ventricular izquierda comúnmente tienen la repolarización alterada en el electrocardiograma de reposo. En las guías del *American*

*College of Cardiology/American Heart Association* de 2002 para la prueba de ejercicio, se incluye un metaanálisis de 58 estudios en pacientes sin antecedentes de infarto del miocardio. La sensibilidad y especificidad de los pacientes sin hipertrofia ventricular izquierda fue de 72% y 77% respectivamente y en los que tenían hipertrofia ventricular izquierda fue del 68% y 69%, respectivamente.

La prueba de esfuerzo puede usarse en pacientes con hipertrofia ventricular izquierda como prueba inicial de estudio. Si ésta es normal, se puede excluir la enfermedad y no se requieren otros estudios. Si ésta es positiva, es imperativo realizar otras pruebas no invasivas como la ecocardiografía de estrés que tiene mayor especificidad que las imágenes de perfusión miocárdica con medicina nuclear.

### Prueba de esfuerzo con cambios en el electrocardiograma de reposo

Las anormalidades del segmento ST en reposo afectan los resultados de la interpretación de la prueba de ejercicio. La depresión del segmento ST en reposo, es un marcador de eventos cardíacos adversos en pacientes con y sin enfermedad cardíaca isquémica. En un estudio retrospectivo de 223 pacientes sin evidencia clínica ni electrocardiográfica de infarto del miocardio antiguo, la prevalencia de enfermedad coronaria severa en los pacientes con anormalidades del segmento ST en reposo incluyendo bloqueo de rama izquierda, hipertrofia ventricular, efecto digitalico y sobrecarga ventricular izquierda, es el doble que en los pacientes sin cambios en el electrocardiograma de reposo (30% vs. 16%).

**Tabla 3**  
Meta-análisis sobre la prueba de ejercicio

Grupos	Estudio (n)	Pacientes (n)	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	Valor predictivo (%)
Prueba de esfuerzo estándar	147	24047	68	77	73
Sin sesgos	3	>1000	50	90	69
Sin infarto del miocardio	58	11.691	67	72	69
Con digoxina	15	6.338	68	74	71
Sin digoxina	9	3548	72	69	70
Con infradesnivel del ST en reposo	22	9.158	69	70	69
Sin infradesnivel del ST en reposo	3	840	67	84	75
Sin hipertrofia ventricular	15	8.016	68	69	68
Con hipertrofia ventricular	10	1.977	72	77	74

El estudio CASS (Coronary Artery Surgery Study) encontró baja especificidad en la prueba de esfuerzo en pacientes con anormalidades de la onda T y del segmento ST en reposo. La sensibilidad no se afectó de manera significativa. En las guías del *American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA)* de 2002, el meta-análisis de 58 estudios con pacientes sin infarto del miocardio anterior, la sensibilidad y la especificidad en pacientes con y sin alteraciones del segmento ST en reposo fue de 67% y 84% versus 69% y 70% respectivamente. Estos resultados confirmaron el estudio de Miranda y colaboradores, en el que se demostró que la depresión del segmento ST en reposo disminuye la especificidad de la prueba de ejercicio mientras que incrementa la sensibilidad del 66% al 83%.

Aunque la depresión del segmento ST en reposo disminuye la especificidad, la prueba de ejercicio aún es de primera línea en el estudio de pacientes con sospecha de angina estable. Incluso, en pacientes con depresión del segmento ST en reposo de menos de 1 mm, 2 mm de infradesnivel inducidos por el ejercicio o segmento ST descendente mayor a 1 mm en la recuperación, la prueba de ejercicio mantiene una adecuada sensibilidad como indicador de enfermedad coronaria. Las pruebas con imágenes, deben considerarse en pacientes con marcada depresión del segmento ST (mayor a 1 mm).

### **Prueba de esfuerzo en las mujeres**

El electrocardiograma de ejercicio es menos adecuado en el diagnóstico de enfermedad coronaria en las mujeres, debido a que la enfermedad coronaria es menos prevalente que en los hombres y la prueba difiere en sensibilidad y especificidad. La prevalencia (y la probabilidad pre-prueba) de la cardiopatía isquémica, es menor en mujeres, en especial en la etapa premenopáusica, que en hombres de igual edad. Por lo anterior, en el género femenino hay un alto porcentaje de falsos positivos.

La explicación a la disminución de la sensibilidad y especificidad de la prueba se debe al uso de diferentes criterios de enfermedad coronaria, baja prevalencia de enfermedad de múltiples vasos y del infarto de localización anterior, mayor prevalencia de prolapsos de válvula mitral y enfermedad microvascular y posiblemente, diferencias hormonales. Las anormalidades del segmento ST se reportan más en las mujeres. Un meta-análisis de 19 estudios de electrocardiograma de mujeres, reportó sensibilidad del 61% y especificidad del 70%.

### **Prueba de esfuerzo en ancianos**

En los ancianos la mayor prevalencia y severidad de enfermedad coronaria incrementa la sensibilidad de la prueba pero disminuye la especificidad. Se reportan sensibilidades del 84% y especificidades del 70%. La co-morbilidad de este grupo de pacientes y la disminución en la capacidad física, pueden influir en el resultado de la prueba. A pesar de estas variables, la prueba de ejercicio aún es crucial en la valoración de la enfermedad coronaria en estos pacientes, si bien antes de su realización se deben tener en cuenta la capacidad de ejercicio y los cambios del electrocardiograma de reposo (normales en la mujer, como la inversión de la onda T de V1 a V3).

### **Modelos estadísticos**

Desde el trabajo de Ellestad y colaboradores en el que se demuestra que la combinación de parámetros clínicos, la respuesta hemodinámica y los cambios en el segmento ST del electrocardiograma con el ejercicio, pueden mejorar la exactitud diagnóstica de la prueba de esfuerzo, muchos investigadores publicaron estudios en los que proponen ecuaciones multivariadas para mejorar la exactitud diagnóstica de la prueba de esfuerzo.

El Colegio Americano de Cardiología y la Asociación Americana del Corazón (ACC/AHA) en sus guías sobre prueba de ejercicio, promueven la utilización de *scores*. En estas guías, la prueba de ejercicio se recomienda en el diagnóstico de la enfermedad coronaria en pacientes con probabilidad intermedia para enfermedad coronaria. La clasificación de la probabilidad pre-prueba es necesaria antes de realizar la prueba. La edad, el género y las características del dolor torácico se utilizan en el método de tabulación de Diamond-Forrester (Tabla 4).

Las categorías en las que se clasificó como probabilidad intermedia tienen indicación clase I para la prueba de esfuerzo, mientras las probabilidades bajas y altas son indicación clase II b para la prueba de esfuerzo.

Morise y colaboradores proponen un *score* para categorizar los pacientes con sospecha de enfermedad coronaria con electrocardiograma de reposo normal que posiblemente es superior al propuesto por las guías americanas. El *score* de Morise se calcula de la siguiente manera:

Edad + tipo de dolor + diabetes x 2 + hipertensión + consumo de cigarrillo + hipercolesterolemia + historia familiar de enfermedad coronaria + obesidad.

Cuando la edad es menor de:

- 40 años = 3 puntos.
- De 40 a 55 años = 6 puntos.
- Mayor a 55 años = 9 puntos para hombres.
- Menor de 50 años = 3 puntos.
- De 50 a 65 años = 6 puntos.
- Mayor de 65 años = 9 puntos para mujeres.

Para el estado estrogénico, se adicionan tres puntos si es negativo y se sustraen tres puntos si es positivo. El dolor de tórax típico = 5, atípico = 3, no anginoso = 1, no dolor = 0. Para el antecedente de diabetes se adicionan dos puntos y un punto para cada uno de los otros factores de riesgo (hipertensión, consumo de cigarrillo, hipercolesterolemia, historia familiar, obesidad).

En una publicación posterior, Morise y colaboradores propusieron que este score es un método superior al método de las guías para estratificar pacientes, y comparó ambos métodos.

Se han desarrollado modelos estadísticos de análisis multivariable para que junto con el cambio del ST en el electrocardiograma de ejercicio, la historia clínica, las características de dolor y el estado hemodinámico adicionen poder diagnóstico a la prueba.

**Tabla 4**

**Variables de alto riesgo de la prueba de ejercicio**

Falla para lograr más de 6 MET.
Falla para aumentar la presión sistólica mayor de 120 mm Hg o mayor de 10 mm Hg de disminución de la presión sanguínea con el ejercicio.
Infradesnivel de más de 2 mm del ST a bajas cargas.
Infradesnivel del ST mayor de 1 mm en 5 derivaciones o más.
Infradesnivel del ST mayor de 1 mm luego de 5 minutos durante la recuperación.
Elevación del ST inducida por el ejercicio en una derivación sin onda Q.
Angina que limita el ejercicio.
Taquicardia ventricular sostenida o no sostenida.

Hay algunas evidencias de que estos *scores* mejoran la exactitud diagnóstica. Sin embargo, la interpretación de los cambios del segmento ST es trascendental. Ninguno de estos *scores* o algoritmos clínicos han probado ser superiores al juicio de un cardiólogo experimentado. Dada la complejidad de su implementación semejantes ecuaciones han tenido poco impacto en la práctica y no ofrecen ventaja significativa sobre la consideración de los factores de riesgo y el cambio del electrocardiograma de ejercicio.

## Pronóstico

El electrocardiograma de ejercicio también provee una evaluación pronóstica (riesgo de muerte) que se resume en el *score* de Duke (Tabla 5):

Duración del ejercicio, en minutos  $-5 \times$  máxima desviación del segmento ST durante o luego del ejercicio, en milímetros  $-4 \times$  índice de angina durante el ejercicio (0 = no angina, 1 = angina no limitada, 2 = angina limitada al ejercicio).

En pacientes ambulatorios con sospecha de enfermedad coronaria los de bajo riesgo tienen una mortalidad anual del 0,25% y los de alto riesgo del 5%.

En pacientes con riesgo intermedio de infarto o de muerte luego de la prueba, se debe realizar una prueba con imágenes para la estratificación del riesgo.

**Tabla 5**  
**Estratificación del riesgo**

Alto riesgo (mortalidad mayor al 3% anual)
Alto <i>score</i> de Duke (menor a -10)
Riesgo intermedio (mortalidad del 1% al 3% anual)
Score de Duke intermedio (-11 < score < + 5)
Riesgo bajo (mortalidad menor al 1 % anual)
Bajo riesgo de Duke (menor a +5)

## Lecturas recomendadas

1. Ellestad MH, Savitz S, Bergdall D, et al. *The false positive stress test. Multivariate analysis of 215 subjects with hemodynamic, angiographic and clinical data*. Am J Cardiol 1977; 40: 681-687.
2. Fletcher GF, Balady GJ, Amsterdam EA, et al. *Exercise standards for testing and training: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association*. Circulation 2001; 104: 1694-1740.
3. Froelicher V, Shetler K, Ashley E. *Better decisions through science: exercise testing scores*. Curr Probl Cardiol 2003; 18-27.

4. Gibbons RJ, Balady GJ, Bricker JT et al. ACC/AHA 2002 guidelines update for exercise testing: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Exercise Testing) 2002. American College of Cardiology Web site. Disponible en: <http://www.acc.org/clinic/guidelines/exercise/dirlndex.htm>.
5. Ibrahim NS, Abboud G, Selvester RS, et al. Detecting exercise induced ischemia in left bundle-branch block using the electrocardiogram. *Am J Cardiol* 1998; 82: 832-835.
6. Jeger RV, Zellweger MJ, Kaiser C, et al. Prognostic value of stress testing in patients over 75 years of age with chronic angina. *Chest* 2004; 125: 1124-1131.
7. Kwok Y, Kim C, Grady D, Segal M, et al. Meta analysis of exercise testing to detect coronary artery disease in women. *Am J Cardiol* 1999; 83: 660-666.
8. Mark DB, Hlantky MA, Harrell FE, et al. Exercise treadmill score for predicting prognosis in coronary artery disease. *Am Internal Med* 1987; 106: 793-800.
9. Miranda CP, Lehmann KG, Froelicher VF. Correlation between resting ST segment depression, exercise testing, coronary angiography, and long term prognosis. *Am Heart J* 1991; 122: 272-276.
10. Morise A, Haddad J, Beckner D. Development and validation of a clinical score to estimate the probability of coronary artery disease in men and women presenting with suspected coronary disease. *Am J Med* 1997; 102: 350-356.
11. Morise A. Comparison of the Diamond-Forrester method and a new score to estimate the pretest probability of coronary disease before exercise testing. *Am Heart J* 1999; 138: 740-745.
12. Whiting P, Rutjes AW, Reitsma JB et al. Source of variation and bias in studies of diagnostic accuracy: a systematic review. *Ann Intern Med* 2004; 140: 189-202.
13. Yen RS, Miranda C, Froelicher VF. Diagnostic and prognostic accuracy of the exercise electrocardiogram in patients with preexisting right bundle-branch block. *Am Heart J* 1994; 127: 1521-1525.

## Interpretación del monitoreo Holter o electrocardiograma de 24 horas

*Alexander Álvarez O., MD.*

### **Definición**

El examen de monitoría electrocardiográfica de 24 horas o test de Holter, es un registro electrocardiográfico ambulatorio que se toma durante un tiempo prolongado (24 horas), en las condiciones cotidianas del paciente (ejercicio, sueño, trabajo, reposo, estrés, etc.).

Este método ofrece un examen electrocardiográfico dinámico y detallado de los cambios eléctricos transitorios, que permite establecer una correlación entre los hallazgos electrocardiográficos y los síntomas referidos por el paciente durante su actividad diaria.

Es un método diagnóstico no invasivo muy utilizado en la práctica clínica, que permite la detección, el diagnóstico y la cuantificación de las arritmias cardíacas, los cambios transitorios isquémicos de la repolarización ventricular y las mediciones del complejo QRS y del intervalo QTc. Además, por medio de éste se evalúan los cambios en el sistema nervioso autónomo (análisis de la variabilidad de la frecuencia cardíaca, tanto del dominio en el tiempo como en la frecuencia), la detección de potenciales tardíos ventriculares (electrocardiograma de alta resolución ambulatorio) y la valoración de la dispersión del intervalo QTc y de la alternancia de la onda T.

El registro se realiza sobre un medio magnético o en microchip, con posterior restitución en un sistema traductor de la señal, lo que permite analizar alteraciones en el electrocardiograma durante un período de tiempo determinado; su mayor rendimiento diagnóstico se obtiene cuando se efectúa en al menos 24 horas.

### **Bases del test de Holter**

La base en la que se fundamentó la aplicación de la electrocardiografía ambulatoria, surgió de los conceptos fisiopatológicos de las arritmias ventriculares desarrollados por Coumel y Myerburg, quienes demostraron que en la génesis de este tipo de arritmias influían tres factores:

- Un sustrato vulnerable en el miocardio (como la cicatriz de un infarto que proporciona las condiciones para la aparición del trastorno del ritmo, por ejemplo un circuito de reentrada).
- Elementos disparadores o desencadenantes (latidos ectópicos capaces de iniciar la arritmia).

- Factores moduladores que producen inestabilidad eléctrica en el miocardio anormal y pueden facilitar la iniciación de las arritmias. Entre éstos se cuentan: isquemia, alteraciones electrolíticas, acidosis, hipoxia y uso de algunos medicamentos con capacidad proarrítmica.

### **Técnica y preparación del paciente**

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Realizar el baño antes del estudio y nunca durante la monitoría.
- Limpiar bien la piel donde se colocarán los electrodos y si es necesario, rasurarla para disminuir al máximo la posible interferencia e impedancia de la misma.
- Conectar el cable de extensión de los electrodos a la grabadora.
- Insertar la tarjeta en la grabadora o el medio magnético con una pila de 9 voltios. Ajustar el equipo al paciente por medio de correas.
- Advertir sobre no acercarse a medios magnéticos como parlantes de alto poder, teléfonos celulares, etc., así como evitar maniobras que puedan dañar el equipo y la grabación.
- Explicar la forma de diligenciar el diario incluyendo actividades y síntomas.
- Citar al paciente 24 horas después para el retiro del Holter.
- Convertir la información obtenida en registro gráfico por medio de un *software* especial para que el cardiólogo haga el análisis respectivo.
- El riesgo del procedimiento para el paciente es mínimo y no tiene contraindicaciones específicas. No se acostumbra la realización de consentimiento informado.

Antes de realizar el monitoreo Holter, para su interpretación es importante obtener algunos datos de la historia clínica del paciente que podrán orientar a la lectura del examen. Se recomienda contar con:

- Filiación del paciente, nombre del médico remitente, resultados de estudios previos, impresión diagnóstica de solicitud, fármacos que consume, etc.

- Motivo de solicitud del examen (síntomas, estratificación de riesgo, evaluación de bradiarritmias o taquiarritmias, evaluación de la función sinusal y evaluación de tratamientos farmacológicos y no farmacológicos).

- En pacientes con marcapasos o cardiodesfibrilador, se deben describir las especificaciones y la modalidad de funcionamiento de los dispositivos, así como si es uni o bicameral.

- En algunos casos puede ser útil tomar un electrocardiograma convencional antes de la interpretación.

- Se recomienda tomar un trazado de las derivaciones del Holter en diferentes posiciones corporales (decúbito dorsal, ortostatismo, sentado y en decúbito lateral derecho e izquierdo), lo que permitirá diferenciar entre los cambios que se presenten en el segmento ST mediado por los cambios de posición de los que realmente se deben a alteraciones isquémicas.

El informe del Holter debe consignar la correlación entre los síntomas descritos por el paciente y la presencia o ausencia de cambios electrocardiográficos relacionados con los síntomas. Se debe hacer énfasis al paciente para que registre de forma exacta los síntomas, la hora en que éstos ocurrieron y la actividad que realizaba en ese momento. Esta información debe consignarse en un diario que se le entrega al paciente al inicio del estudio y en el cual deberá describir los horarios de actividades específicas (deportes, ejercicios, estudio, etc.) o de las actividades habituales (despertar, caminar, alimentarse, dormir, tener actividad sexual, tomar medicamentos, etc.) y deberá describir los síntomas, la hora precisa del comienzo y finalización, al igual que las circunstancias en las cuales se presentaron (estrés físico o emocional, sueño, etc.).

Algunas grabadoras de Holter cuentan con un dispositivo externo (marcador de eventos) que el paciente puede activar cuando experimente los síntomas para facilitar su identificación temporal. De la misma forma, es importante que el paciente anote la medicación que recibe y el horario en que la toma.

### **Aspectos técnicos**

El electrocardiograma Holter registra la actividad eléctrica del corazón en medio magnético o en un microchip por períodos prolongados de tiempo. Todos los siste-

mas funcionan sobre la base del reconocimiento y la clasificación de los complejos QRS. La precisión de los estudios depende de una buena conexión, de la sensibilidad del método utilizado para la detección, de la correcta selección de los latidos y de la capacidad para discriminar y eliminar los artefactos.

### **Sistemas convencionales de registro**

Para el registro del Holter se utilizan grabadoras livianas, operadas por baterías desechables, que permiten obtener dos o tres derivaciones electrocardiográficas simultáneas en diferentes medios de registro:

- Cintas magnéticas tipo casete o micro-casete.
- Dispositivos de memoria sólida sobre disco compacto o tarjetas de memoria.
- Microchips de almacenamiento.

Las grabadoras han evolucionado desde las originales diseñadas por Holter y Glasscock, cuyo peso era de aproximadamente 2 kilogramos y permitían el registro de una sola derivación por un período aproximado de 10 horas. En la actualidad las grabadoras tienen alrededor de 200 gramos de peso y permiten en algunos dispositivos, registros de hasta 12 derivaciones por períodos de 24 horas o más.

Los datos registrados se digitalizan y analizan en un software especial con un sistema de reproducción, momento en el cual el operador elige los trazos a analizar y realiza el descarte de los probables artefactos que puedan llevar a una interpretación no adecuada.

### **Sistemas de análisis en medio sólido**

Los sistemas de registro en medio sólido utilizan microchips y microcomputadoras electrónicas que almacenan en su memoria los registros electrocardiográficos para su análisis y posterior edición.

Este sistema incluye una microcomputadora liviana (que es la misma grabadora), que opera con baterías desechables y almacena los registros del electrocardiograma en tres canales simultáneos en un sistema con tarjeta, y un decodificador, que recibe los datos de la grabadora en tiempo real y permite su edición posterior en gráficos y tablas. Una vez se han seleccionado los eventos en forma visual, éstos se procesan y registran en tiempo real.

### **Electrocardiografía ambulatoria intermitente**

La electrocardiografía ambulatoria intermitente se utiliza para la detección de eventos que por ser muy esporádicos requieren períodos de registro prolongados. Con esta técnica se obtienen muestras de información en forma automática durante lapsos de tiempo preseleccionados o cuando el paciente activa el sistema de registro en el instante en que aparecen los síntomas. Una de las limitaciones de esta técnica radica en que debe ser activada por el paciente.

Cuando una arritmia causa pérdida súbita de la conciencia sin presencia de pródromos, el dispositivo puede omitir el evento. Además, la memoria retrógrada del dispositivo es limitada, lo que no permite en algunos casos un análisis exhaustivo de la arritmia y en especial de los eventos que la precedieron.

Con este fin se diseñaron los llamados dispositivos de registro de asa cerrada (Loop recorder) que son capaces de almacenar en su memoria más de 42 minutos de registro electrocardiográfico en dos o tres canales simultáneos, que se procesan posteriormente en un decodificador especial. Estos dispositivos pesan menos de 17 gramos, se implantan en el tejido celular subcutáneo a nivel prepectoral y su funcionamiento se extiende por períodos muy prolongados (de hasta un año). Estos dispositivos se indican en pacientes con síntomas severos y esporádicos, en quienes se sospecha una arritmia como factor causal que no ha podido ser detectada en el electrocardiograma de Holter convencional o por otros métodos diagnósticos, o en quienes padecen episodios breves de pérdida del conocimiento con convulsiones de probable causa arrítmica (esto con frecuencia conlleva diagnósticos erróneos de epilepsia).

### **Electrocardiografía transtelefónica**

Por este método se registra y transmite por vía telefónica el electrocardiograma como una señal audible hacia una central en la cual se encuentra un dispositivo que decodifica la señal y la reproduce en forma de trazos eléctricos convencionales tipo electrocardiograma.

Los equipos de grabación no continua son pequeños, con tamaño y peso similar al de un beeper convencional. Se aplican en forma externa sobre la región precordial o pueden recibir la señal a través de electrodos que se ubican en el tórax del paciente.

Hoy estos equipos se utilizan en quienes se ha implantado marcapasos definitivo y se desea el registro de ciertas arritmias o en aquellos con síntomas intermitentes, que no se asocian con pérdida de la conciencia o en los que la presencia de pródromos es habitual, porque el paciente es el encargado de activar el sistema y por lo tanto debe estar consciente al momento del evento.

### **Electrocardiograma de 24 horas y medición del intervalo QT**

La medición del intervalo QT es importante porque su prolongación predisponde en algunos casos a arritmias ventriculares severas que pueden amenazar la vida del paciente. En forma tradicional el intervalo QT y el QT corregido (QTc) se miden en el electrocardiograma de reposo. La medición de estos intervalos durante el monitoreo Holter se realiza utilizando ciertos programas que se basan en algoritmos que reconocen el comienzo del complejo QRS y el final de la onda T.

Sin embargo, estos métodos distan de ser perfectos. Una de las limitaciones más grandes que presentan radica en definir con precisión el final de la onda T, en especial cuando existen muescas o en presencia de ondas U prominentes (hallazgos comúnmente encontrados en los pacientes con síndrome de QT largo hereditario). Por esta razón, algunos algoritmos utilizan el vértice de la onda T y miden el intervalo QT desde el inicio del QRS hasta ese punto.

Las cuantificaciones dinámicas del intervalo QT aportan información sobre las variaciones circadianas que se presentan influenciadas por el sistema nervioso autónomo. En sujetos sanos se observan variaciones importantes en el valor del intervalo QT durante un período de 24 horas (de aproximadamente 76 msec +/- 19 msec). La principal variación en estos valores ocurre en horas de la noche.

La falta de homogeneidad de la repolarización ventricular (reflejada por la dispersión del intervalo QT) se relaciona con el origen de arritmias ventriculares. Con el fin de evaluar la heterogeneidad en la repolarización ventricular y teniendo en cuenta las limitaciones que tiene la medición dinámica del intervalo QT, se desarrollaron programas que permiten obtener 12 derivaciones simultáneas.

En esos programas se realiza el registro continuo de tres derivaciones simultáneas en forma tradicional y además en forma intermitente (aproximadamente cada 30 segundos) y automática el registro de las 12 derivaciones por períodos de tiempo breves (4 segundos aproximadamente).

Mediante fórmulas matemáticas pueden determinarse las variaciones en la repolarización ventricular en forma dinámica durante un período de seguimiento de 24 horas, obteniéndose de esta forma una cuantificación global de la repolarización y evitando en cierta medida las variaciones latido a latido que puede presentar el intervalo QT al promediarlo en un período de tiempo prolongado.

### **Las derivaciones**

Para el registro se utilizan entre cinco y siete electrodos ubicados en la pared anterior del tórax, de lo cual se obtienen dos o tres derivaciones ortogonales, bipolares, que no se homologan a las derivaciones precordiales unipolares del electrocardiograma convencional y que permiten obtener un registro de dos o tres canales para su análisis.

Las derivaciones más utilizadas son:

- Electrodo positivo en la posición V5 (quinto espacio intercostal izquierdo con línea axilar anterior) y electrodo negativo sobre el manubrio esternal (CM5). Generalmente, permite obtener una buena amplitud del QRS y es útil para analizar el segmento ST con una sensibilidad similar a la de la prueba de esfuerzo convencional (89%).
- Electrodo positivo en la posición V1 (cuarto espacio intercostal derecho con línea paraesternal) y electrodo negativo en pared anterior del tórax.
- Derivación biesternal o derivación inferior modificada: permite visualizar mejor la onda P.

### **Ventajas e interés de la prueba**

Son múltiples, principalmente cuando se practica en grupos poblacionales seleccionados con predisposición a desarrollar arritmias cardíacas:

- La posibilidad de encontrar un fenómeno de arritmias paroxísticas es mayor que en el electrocardiograma convencional, por el mayor tiempo de registro.

- Permite correlacionar los síntomas referidos por el paciente con anormalidades eléctricas, o viceversa.
- Se pueden analizar los eventos arrítmicos en forma cuantitativa y pormenorizada: número de extrasístoles, número y duración de eventuales pausas, episodios de taquicardia y duración, y alteraciones del segmento ST con o sin cambios dinámicos. Además, permite analizar la morfología de los complejos prematuros, su relación con el ciclo circadiano y la influencia del sistema nervioso autónomo.
- Permite el análisis del inicio y la terminación de la arritmia, correlacionándola con posibles factores desencadenantes, al igual que la influencia del tono vagal y adrenérgico sobre ésta.

## ***Limitaciones***

Es importante tener en cuenta las limitaciones de esta herramienta diagnóstica, de acuerdo con el cuadro clínico que ameritó su realización. En términos generales, las limitaciones son de dos tipos: técnicas y en relación con la arritmia cardíaca.

## ***Técnicas***

- Presencia de artefactos debidos al mal posicionamiento de los electrodos o al desplazamiento de los mismos, lo cual conlleva errores en la interpretación de los resultados: falsas extrasístoles supraventriculares o ventriculares y falsas pausas y complejos QRS de diversa morfología, que se malinterpretan como aberrancia.

## ***Relacionadas con la arritmia***

- No registro del evento arrítmico, en los casos en los que éste sea poco frecuente durante las 24 horas de registro.
- Tener en cuenta la variabilidad espontánea de la arritmia para la evaluación terapéutica, ya que se requiere la realización de varios registros y si es necesario una prueba luego de eliminar el tratamiento.
- Observar con precaución el análisis del segmento ST observado debido a que las distorsiones de la señal y el bajo voltaje, pueden conducir a interpretaciones erróneas.
- Interpretar con cautela el hallazgo de ciertas alteraciones del ritmo en sujetos sanos o asintomáticos, pues éstas pueden ser normales. La documentación de extra-

sístoles supraventriculares se observa con frecuencia y aumenta con la edad (hasta 1.000 después de los 60 años). En sujetos sanos o en atletas entrenados pueden ser usuales las taquicardias sinusales menores a 140/min, las bradicardias sinusales sobre 50 lpm o pausas no significativas menores a 2 segundos. Se considera que las extrasístoles ventriculares también aumentan con la edad, 100/24 horas hasta los 50 años y 200/24 horas a partir de esta edad. No obstante, fenómenos tales como el polimorfismo, el bigeminismo, las extrasístoles pareadas, las salvadas de taquicardia ventricular y el fenómeno de R en T siempre son anormales.

## ***Elementos de análisis en el electrocardiograma de 24 horas***

Al evaluar un test de Holter lo primero que se debe examinar es el electrocardiograma de base, con el fin de determinar las posibles anormalidades preexistentes. Luego, se deben analizar los diferentes parámetros correlacionándolos con actividades y/o síntomas referidos en el diario del paciente.

Se debe considerar lo siguiente:

- Ritmo de base, variaciones del ritmo, posibles marcapasos y estado de la conducción aurículo-ventricular e intraventricular.
- Frecuencia cardíaca máxima, mínima y promedio, diurna y nocturna.
- Presencia de complejos prematuros ventriculares y supraventriculares aislados o fenómenos repetitivos con un promedio horario y su distribución en las 24 horas.
- Variabilidad de la frecuencia cardíaca en ritmo sinusal, que permite evaluar la influencia del sistema nervioso autónomo.
- Análisis en dominio de tiempo (time domain).
- SDNN, que corresponde a la desviación estándar de todos los intervalos RR.
- SDANN, que es la desviación estándar de la media de los intervalos RR agrupados en intervalos cortos, habitualmente de 5 minutos.
- pNN50, que estudia la variabilidad latido a latido midiendo el porcentaje de ciclos adyacentes que difieren en más de 50 milisegundos.

- r-MSSD, que es la raíz cuadrada de la media de la diferencia al cuadrado entre latidos adyacentes.
- Evaluación de pausas significativas, paros sinusales, bloqueos sinoauriculares o bloqueos aurículo-ventriculares y su correlación con los síntomas.
- Evaluación de los cambios del segmento ST que permiten evidenciar eventos isquémicos correlacionados o no con síntomas (isquemia silente), teniendo en cuenta que el test de Holter no es el método diagnóstico ideal para la detección de isquemia.
- Su utilidad en la evaluación de isquemia radica en la posibilidad de correlacionar los síntomas con la actividad realizada por el paciente, como en el caso de la angina de Prinzmetal.

### **Holter en personas sanas**

El monitoreo Holter en pacientes normales puede evidenciar alteraciones electrocardiográficas no patológicas. En condiciones normales se pueden observar curvas de frecuencia diurna más elevadas que durante la fase nocturna del sueño, la cual se encuentra influenciada por el tono simpático y parasimpático. De igual forma, la arritmia sinusal (alternancia de aceleración y desaceleración de la frecuencia cardíaca relacionada con la respiración), es mucho más frecuente en jóvenes, y se atenúa con la edad a 6% en mujeres sanas menores de 40 años.

El influjo de la hipertensión vagal post-prandial y nocturna puede favorecer la presentación de algunos eventos eléctricos. Pueden documentarse pausas sinusales de 1,5 a 2 segundos, usualmente precedidas de una leve aceleración del ritmo sinusal. De igual forma, se pueden observar bloqueos de primer grado y fenómenos de Wenckebach, de predominio en los deportistas.

Las extrasístoles auriculares se pueden presentar durante toda la vida y aumentar con la edad. Igualmente, la taquicardia atrial de menos de 10 complejos y en número inferior de dos, puede observarse en personas mayores de 60 años. Se puede considerar normal la presencia de 10 extrasístoles atriales antes de los 40 años, hasta 100 entre los 40 y 60 años, y menos de 1.000 después de los 60 años.

Las extrasístoles ventriculares monomórficas aisladas, se pueden evidenciar hasta en el 50% de los pacientes sanos; más aún, en mayores de 50 años pueden observarse dimor-

fismos. En resumen, se puede considerar como normal la presencia de hasta 100 extrasístoles ventriculares antes de los 50 años sin fenómenos repetitivos, menos de 200 después de los 50 años, y la de una dupleta por cada 100 extrasístoles ventriculares. De todas formas, cada caso debe analizarse de manera individual para así determinar si este tipo de arritmias es percibido por el paciente y en ese caso pueden adquirir algún valor en la evaluación del paciente.

### **Holter y arritmias supraventriculares**

El registro Holter permite documentar ritmos paroxísticos, sobre todo si estos eventos tienen alta probabilidad de repetirse durante las 24 horas, con la utilidad adicional de poder correlacionarlos con los síntomas del paciente durante la vida diaria. Las alteraciones del ritmo susceptibles de registro en el monitoreo Holter incluyen: disfunción sinusal o enfermedad del nodo sinusal (bradicardia, pausas sinusales diurnas mayores a tres segundos, síndrome de bradicardia-taquicardia), fibrilación auricular, *flutter* atrial paroxístico, taquicardia atrial, taquicardias por reentrada aurículo-ventriculares (vías accesorias ocultas), síndromes de preexcitación, taquicardias por reentrada intranodal, trastornos en la conducción aurículo-ventricular, entre otras.

### **Holter y arritmias ventriculares**

La detección de extrasistolia ventricular luego de la primera semana post-infarto, permite estratificar el riesgo de muerte súbita en pacientes con enfermedad coronaria que han padecido un evento agudo. Se estima que la detección post-infarto de más de 10 extrasístoles ventriculares por hora, aumenta el riesgo de mortalidad 2,5 a 4 veces. De igual forma, la presencia de dupletas y episodios de taquicardia ventricular, se asocia con mortalidad hasta en 12% en este mismo grupo de pacientes. Al igual que en eventos coronarios agudos, la extrasistolia ventricular y los episodios de taquicardia ventricular no sostenida en pacientes con insuficiencia cardíaca, también se relacionan con aumento de la mortalidad.

En patologías como la cardiopatía hipertrófica, la ausencia de arritmias ventriculares tiene un buen valor predictivo negativo de muerte súbita. En las valvulopatías, la complejidad y el pronóstico de la arritmia se correlacionan con la severidad de la disfunción ventricular. En los pacientes con cardiopatía chagásica, estudios brasileros sugieren que las arritmias ventriculares son predictores de muerte súbita arritmogénica.

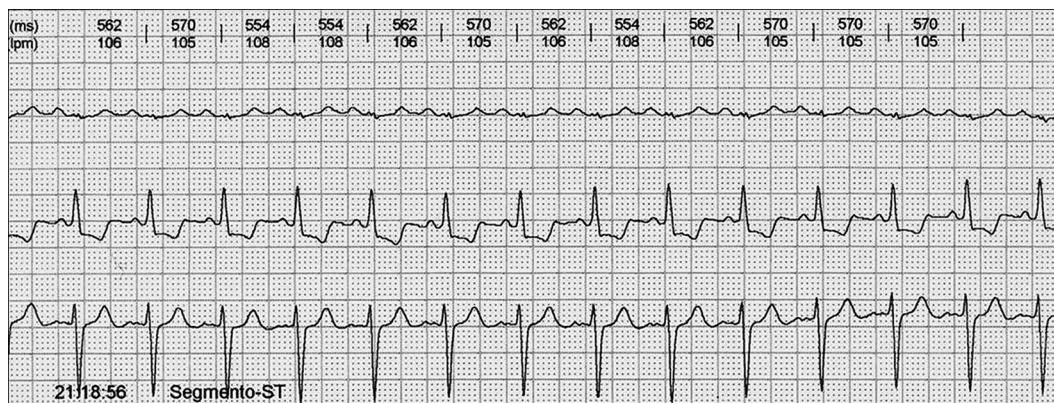
## Holter y segmento ST

Puede ser útil en la detección de isquemia miocárdica correlacionada con eventos dolorosos del paciente, pero llama la atención que el 75% de estos eventos pueden ser asintomáticos (isquemia silente).

El monitoreo Holter de 24 horas no tiene una aplicación de rutina en el seguimiento de fenómenos isquémicos, básicamente por limitaciones técnicas en el análisis del segmento ST, cambios de posición, factores metabólicos e hiperventilación, entre otros. Además, si bien es cierto que el registro Holter es más fisiológico, no aporta información adicional en comparación con la prueba de esfuerzo. Sin embargo; puede ser útil en situaciones especiales tales como la angina de Prinzmetal y en la correlación de los síntomas con la actividad cotidiana (Figura 1).

Para el cálculo de la variabilidad de la frecuencia cardíaca, se introdujeron varios métodos, entre ellos los de dominio en el tiempo y la frecuencia:

- Dominio en el tiempo:
  - SDNN: desviación estándar de todos los intervalos RR.
  - SDANN: desviación estándar de la media de los intervalos RR agrupados en intervalos cortos.
  - pNN50: variabilidad latido a latido midiendo el porcentaje de ciclos adyacentes que difieren en más de 50 mseg.
  - r-MSSD: raíz cuadrada de la media de la diferencia al cuadrado entre latidos adyacentes.



**Figura 1.** Trastorno de la repolarización con cambios dinámicos, sin correlación con síntomas. Estos hallazgos pueden sugerir isquemia silente.

## Holter y variabilidad de la frecuencia cardíaca

La variabilidad de la frecuencia cardíaca se define como la variación que ocurre en el intervalo de tiempo entre latidos consecutivos. Este marcador tiene la capacidad de proveer información sobre las condiciones fisiológicas y patológicas de la actividad autonómica, con la posibilidad de estratificar el riesgo, y está directamente relacionada con la interacción del sistema cardiorrespiratorio y la influencia del sistema neurovegetativo. El monitoreo Holter es muy útil para el análisis de la variabilidad de la frecuencia cardíaca partiendo de los intervalos RR.

- Dominio en la frecuencia:

- HF (high frequency): bajo dependencia del parasimpático. Representa las variaciones ventilatorias.
- LF (low frequency): moduladas por el simpático, aunque también por el parasimpático.
- VLF (very low frequency): posiblemente se relaciona con el sistema vasomotor periférico, el termorregulador y el de renina-angiotensina-aldosterona.
- Relación LF/HF: relación entre el tono simpático y parasimpático.

Diferentes estudios encontraron que la variabilidad de la frecuencia cardíaca es un factor pronóstico y predictivo de mortalidad por muerte súbita y taquicardia ventricular, posterior al infarto agudo del miocardio, temprano (2 a 3 días), antes del egreso hospitalario (1 a 3 semanas) y algunos trabajos sugieren que incluso a 6 y 12 meses después del evento coronario agudo.

La disminución del SDNN por debajo de 50 mseg (para otros autores menor de 70 mseg) define pacientes con alto riesgo de muerte súbita con un riesgo relativo 5,3 veces más alto que en aquellos con variabilidad de la frecuencia cardíaca normal (mayor a 100 mseg).

Los pacientes con insuficiencia cardíaca evidencian una disminución del tono parasimpático y muestran discordancia entre el aumento de la frecuencia cardíaca con disminución de la variabilidad de la frecuencia cardíaca, lo que refleja hipertonia simpática. De igual forma, se ha demostrado una disminución de la variabilidad de la frecuencia cardíaca en pacientes con cuadro de muerte súbita con SDNN de 52 +/- 6,1 mseg en los no sobrevivientes contra 78 +/- 25,5 mseg entre los sobrevivientes, mientras que en pacientes normales el SDNN fue de 155,2 +/- 54 mseg.

En otros trabajos la variabilidad de la frecuencia cardíaca también puede ser un factor pronóstico de morbi-mortalidad en patologías tales como: neuropatía diabética, trasplante cardíaco, cardiopatía chagásica, hipertensión arterial esencial, etc. No obstante, se necesitan más estudios que den soporte a su utilidad.

## Indicaciones del test de Holter

En la actualidad, la electrocardiografía ambulatoria permite identificar y cuantificar la presencia de latidos ectópicos ventriculares y auriculares, arritmias sostenidas tanto ventriculares como supraventriculares, bradiarritmias y trastornos de la conducción. Los factores moduladores descritos con anterioridad, se pueden explorar a través de los cambios transitorios que se presenten en el segmento ST, de las modificaciones en el intervalo QT o de las alteraciones en la variabilidad de la frecuencia cardíaca.

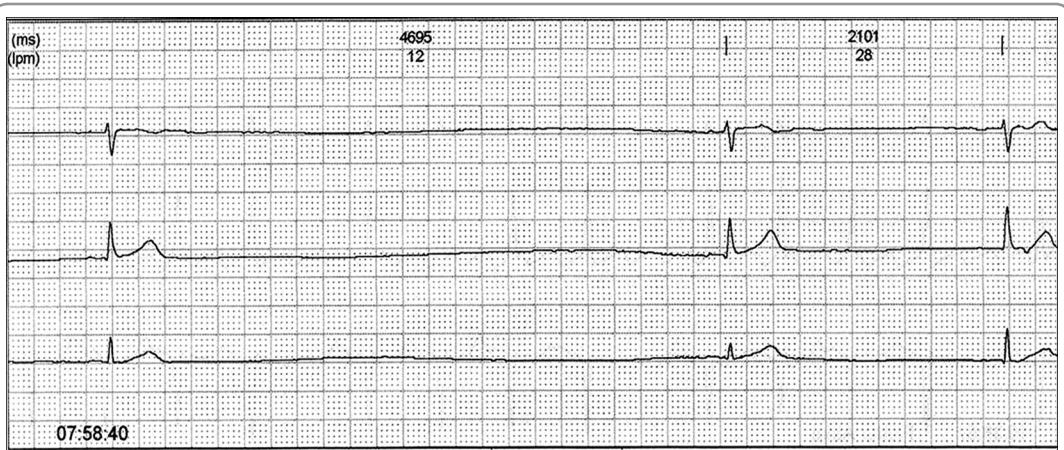
A continuación se citan las indicaciones de la electrocardiografía ambulatoria bajo tres aspectos diferentes:

- \* Diagnóstico y evaluación de síntomas de origen cardíaco.
- \* Evaluación pronóstica y estratificación del riesgo.
- \* Evaluación de intervenciones terapéuticas.

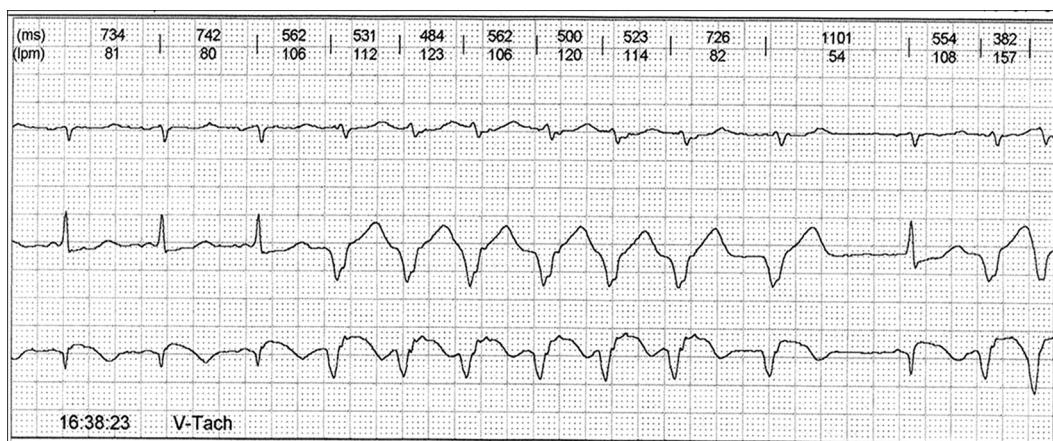
## Diagnóstico y evaluación de síntomas de origen cardíaco

### Clase I

- Pacientes con síncope inexplicado, episodios de síncope cercano (presíncope) o mareos episódicos sin una causa obvia.
- Pacientes con palpitaciones recurrentes e inexplicables en quienes la historia clínica sugiera como causa a una arritmia (Figuras 2 a la 11).



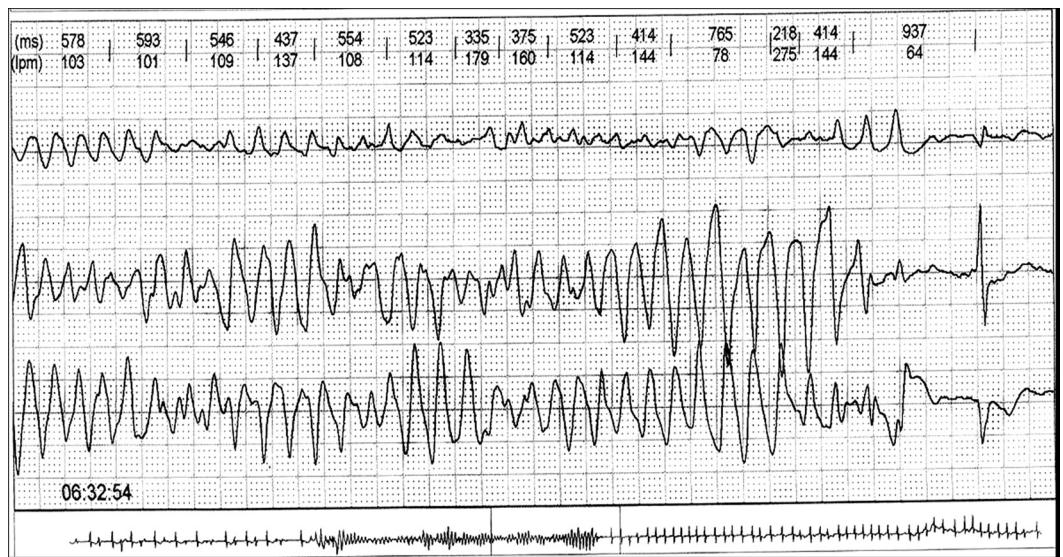
**Figura 2.** Pausas significativas de 4,6 y 2,1 segundos, en un paciente con paro sinusal por enfermedad del nodo sinusal.



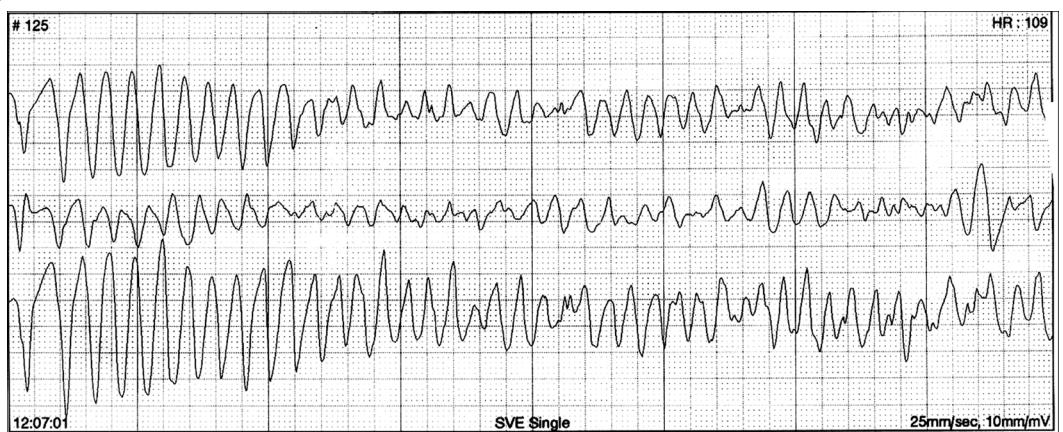
**Figura 3.** Taquicardia ventricular monomórfica no sostenida a 120 lpm sin inestabilidad hemodinámica en un paciente con antecedentes de cardiopatía isquémica y palpitaciones.



**Figura 4.** Bloqueo aurículo-ventricular completo en un paciente de 70 años con episodios de síncope recurrentes.



**Figura 5.** Taquicardia ventricular polimórfica no sostenida en una paciente con muerte súbita y síndrome de QT largo congénito.



**Figura 6.** Taquicardia ventricular polimórfica que degenera en fibrilación ventricular en un paciente con síncope inexplicado.

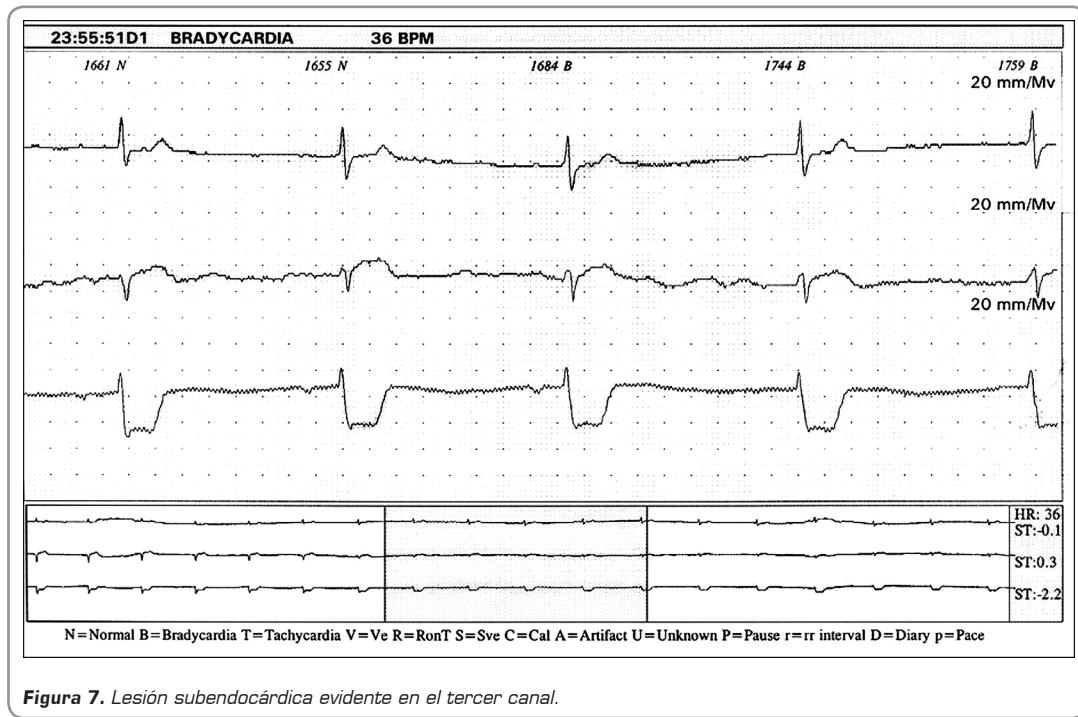


Figura 7. Lesión subendocárdica evidente en el tercer canal.

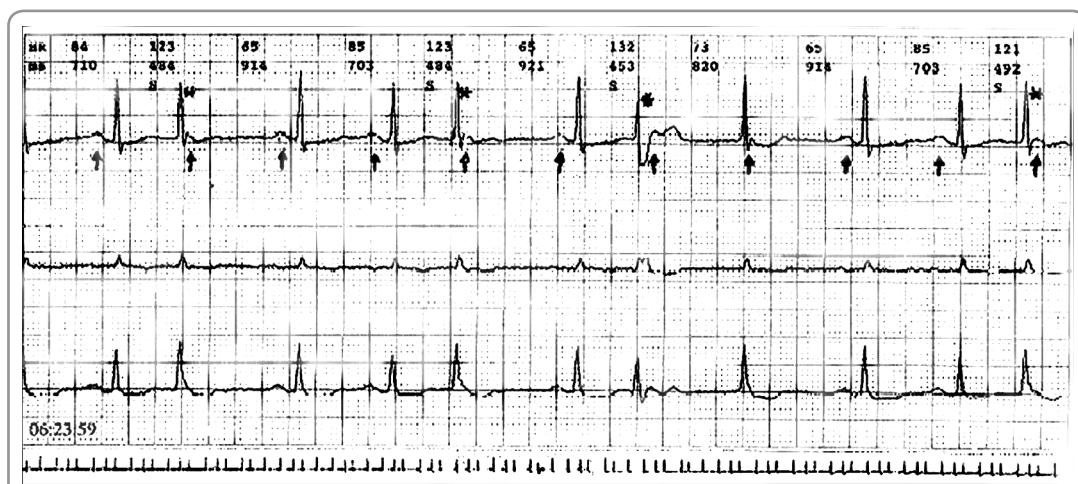


Figura 8. Paciente de 68 años con cuadro de palpitaciones frecuentes. El registro muestra extrasístoles de His, las cuales no logran despolarizar al nodo sinusal y generan pausa compensadora completa y actividad sinusal intacta.

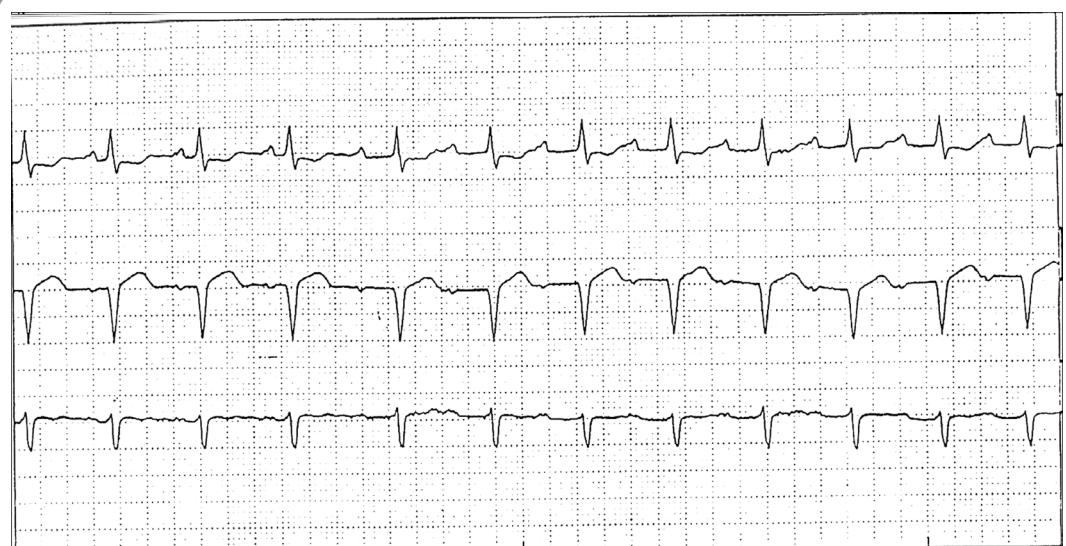


Figura 9. Trazado que evidencia doble vía de conducción nodal.

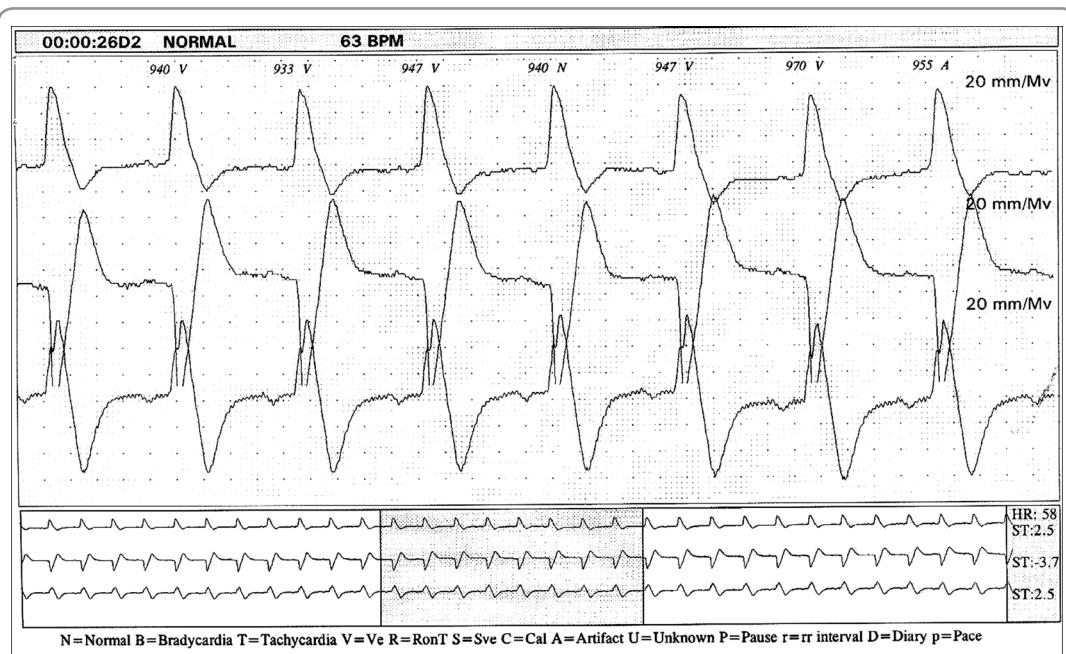
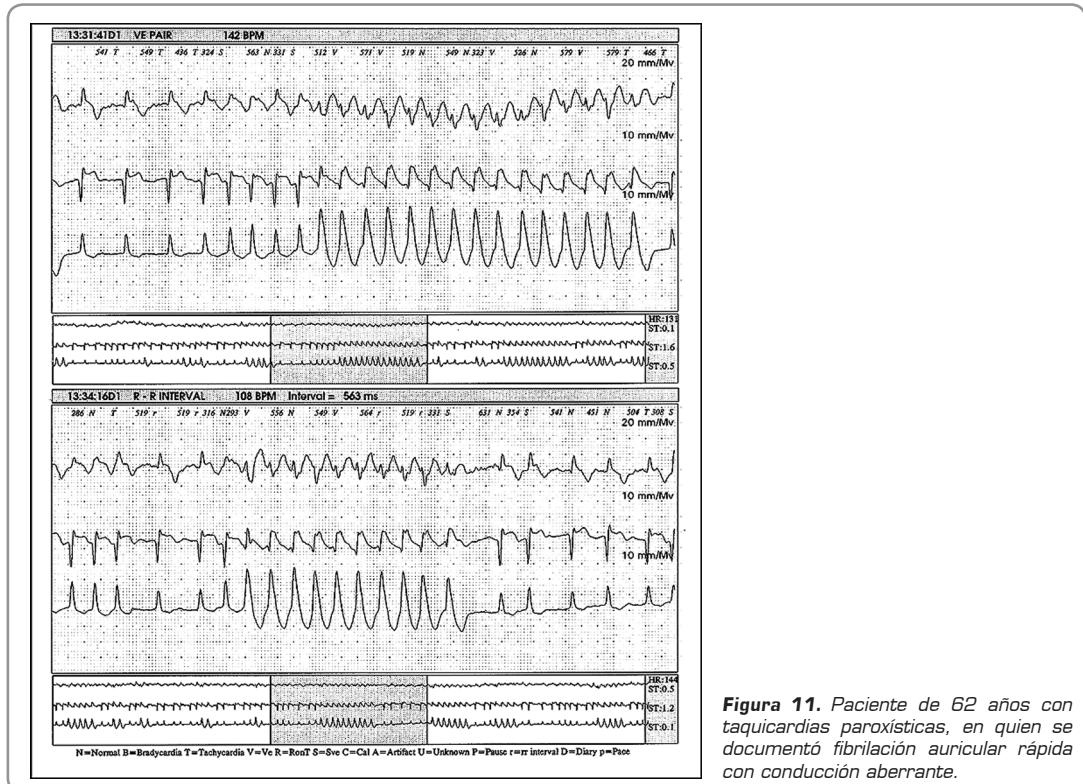


Figura 10. Ritmo idioventricular acelerado registrado en un paciente de 65 años, previo a un episodio de muerte súbita.



**Figura 11.** Paciente de 62 años con taquicardias paroxísticas, en quien se documentó fibrilación auricular rápida con conducción aberrante.

### Clase IIA

- Pacientes con síntomas sugestivos de espasmo coronario o angina variante (Prinzmetal).
- Pacientes con taquicardia sinusal inexplicable con historia clínica, examen físico, electrocardiograma y datos de laboratorio que no permitan establecer un diagnóstico apropiado\*.

### Clase IIB

- Pacientes con disnea episódica, dolor torácico o fatiga inexplicables.
- Pacientes con eventos neurológicos en quienes se sospeche fibrilación o *flutter* auricular.
- Pacientes con síntomas como presíncope, síncope, mareos o palpitaciones en quienes se identifique con anterioridad una causa diferente a una arritmia, cuando el tratamiento para dicha condición no ha sido eficaz.
- Evaluación de pacientes con dolor torácico que no pueden hacer ejercicio (especialmente cuando

otros recursos como la perfusión miocárdica o la ecocardiografía de estrés farmacológico no están disponibles).

- Evaluación preoperatoria en pacientes que serán sometidos a cirugía vascular periférica que no pueden ejercitarse (especialmente cuando otros recursos como perfusión miocárdica o ecocardiografía de estrés farmacológico no se encuentren disponibles).
- Pacientes con enfermedad coronaria conocida y dolor torácico atípico.
- Evaluación de la respuesta ventricular en pacientes con fibrilación auricular persistente o permanente\*.
- Evaluación de pacientes con apnea del sueño\*.

### Clase III

- Pacientes con presíncope, síncope, mareos o palpitaciones con diagnóstico ya establecido.
- Pacientes con diagnóstico de accidente cerebrovascular sin evidencia o sospecha de arritmia.

- Evaluación inicial del dolor torácico en pacientes que pueden realizar una prueba de esfuerzo.
- Evaluación rutinaria en individuos asintomáticos.
- Pacientes con trastornos electrocardiográficos que hagan no interpretables los cambios sugestivos de isquemia en el segmento ST (bloqueos de rama, trastornos de la conducción intraventricular, etc.).

\*No clasificadas por las guías de la AHA/ACC.

## **Evaluación pronóstica y estratificación del riesgo**

### **Clase I**

- Ninguna.

### **Clase IIA**

- Posterior a un infarto del miocardio en pacientes con disfunción ventricular\*.

- Pacientes con falla cardíaca\*.
- Pacientes con cardiomiopatía hipertrófica idiopática\*.

### **Clase IIB**

- Ancianos con enfermedad coronaria conocida y factores de riesgo, que no pueden realizar ejercicio (en especial cuando otros recursos como perfusión miocárdica o ecocardiografía de estrés farmacológica no se encuentren disponibles)†.

- Seguimiento de pacientes con disfunción sinusal conocida o con trastornos del sistema de conducción†.
- Pacientes sintomáticos con prolапso valvular mitral, intervalo QT prolongado o síndromes de pre-excitación†.
- Pacientes con enfermedad coronaria conocida que no han sido revascularizados y tienen isquemia activa†.
- Pacientes con enfermedad vascular periférica conocida que serán sometidos a un procedimiento quirúrgico.

\*Clase IIB según las guías de la AHA/ACC.

† Recomendación no clasificada por las guías de la AHA/ACC.

### **Clase III**

- Pacientes en post-infarto del miocardio con función ventricular normal.
- Evaluación prequirúrgica de arritmias en pacientes que serán sometidos a cirugía no cardíaca.
- Evaluación pronóstica o de estratificación de la neuropatía diabética.
- Pacientes con enfermedad valvular.
- Pacientes con hipertensión sistémica e hipertrofia ventricular izquierda.
- Pacientes con apnea del sueño.
- Pacientes con antecedente de contusión miocárdica.
- Pacientes con trastornos del ritmo que imposibilitan el análisis de la variabilidad de la frecuencia cardíaca (ejemplo: fibrilación auricular).

## **Evaluación de intervenciones terapéuticas**

### **Clase I**

- Evaluar la respuesta a medicamentos antiarrítmicos cuando el patrón basal de la arritmia ya ha sido bien establecido.
- Evaluación de síntomas frecuentes como palpitaciones, presíncope o síncope con el fin de establecer la función de ciertos dispositivos (marcapasos, cardiodesfibriladores) al excluir por ejemplo inhibición por miopotenciales o taquicardia mediada por marcapasos. En esta situación es posible la reprogramación de parámetros tales como la respuesta de frecuencia o el cambio de modo automático.
- Evaluación de fallas de dispositivos (marcapasos, etc.) cuando la interrogación convencional no ha permitido el diagnóstico.
- Evaluación de la respuesta a la terapia farmacológica como terapia adyuvante en pacientes con un cardiodesfibrilador implantable.
- Evaluación de terapia anti-isquémica en pacientes con isquemia activa que no han sido revascularizados\*.

**Clase IIA**

- Para detectar posibles respuestas pro-arrítmicas en pacientes con alto riesgo que están recibiendo una terapia antiarrítmica.

**Clase IIB**

- Para evaluar el control de respuesta ventricular en pacientes con fibrilación auricular.
- Para documentar arritmias no sostenidas, recurrentes o asintomáticas en pacientes que reciben terapia antiarrítmica en forma ambulatoria.
- En la evaluación de la función post-quirúrgica inmediata del dispositivo, en pacientes sometidos a implante de marcapasos o cardíodesfibrilador, como alternativa o en forma conjunta a la telemetría.
- Evaluación de la incidencia de arritmias supraventriculares en pacientes portadores de un cardíodesfibrilador implantable.
- Para evaluar el control de la frecuencia en pacientes con taquicardia sinusal inapropiada, estados hiperadrenérgicos y en casos de prolapsio valvular mitral\*.

**Clase III**

- Evaluación de un marcapasos o de un cardíodesfibrilador disfuncionante cuando la interrogación del dispositivo, el electrocardiograma u otros métodos ya establecieron el diagnóstico.
- Evaluación de rutina de pacientes con dispositivos cardíacos implantables.

\*Recomendación no clasificada por las guías de la AHA/ACC.

**Lecturas recomendadas**

1. Acunzo RS. *El monitoreo electrocardiográfico continuo con sistema Holter*. En: Elizari MV, Chiale PA. *Arritmias Cardiacas. Fundamentos celulares y moleculares, diagnóstico y tratamiento*. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2003. p. 205.
2. Bernstein SJ, Deedwania PC, DiMarco JP et al. ACC/AHA Guidelines for ambulatory electrocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1999; 34: 912.
3. Bloomfield D, Magnanao AR, Bigger JT. Heart rate variability, signal averaged electrocardiography, QT dispersion and T wave alternans. En: Podrid PJ, Kowey PR. *Cardiac arrhythmia. Mechanisms, Diagnosis and Management*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001. p. 195.
4. Copie X, Ilion MC et al. Measurement of QT Interval. *Cardiac Electrophysiology Review* 1997; 1 (3): 357-359.
5. Corrado G, De Elizalde G, Helguera M. *Trastornos en el origen y conducción del estímulo*. En: *Tratamiento eléctrico de las arritmias*. Sociedad Argentina de Cardiología; 2000.
6. Duque M. *Monitoría electrocardiográfica ambulatoria de 24 horas (Holter) en arritmias ventriculares*. En: *Manual de métodos diagnósticos en electrofisiología cardiovascular*. Eds.: Mauricio Cabrales, Diego Vanezas. Bogotá: Sociedad Colombiana de Cardiología; 2006. p. 79-87.
7. Faber Th, Zehender M et al. Clinical utility of QT interval dispersion assessed in the 12-lead surface electrocardiogram. *Cardiac Electrophysiology Review* 1997; 1 (3): 377-380.
8. Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Circulation* 1996; 93 (5): 1043-1065.
9. Heiki V, Castellanos A, Myerburg E. Sudden death due to cardiac arrhythmias. *N Eng J Med* 2001; 345 (20): 1473-1482.
10. Iturralde Torres P. *Bases fisiopatológicas de las arritmias, aspectos clínicos de las arritmias y electrofisiología clínica cardíaca*. En: *Arritmias Cardíacas. 1<sup>ª</sup> Ed.* Ciudad de México D.F., México: Editorial MacGraw-Hill Interamericana; 1997. p. 1-61.
11. Kadish AH, Buxton AE, Kennedy HL et al. ACC/AHA clinical competence statement on electrocardiography and ambulatory electrocardiography. *Circulation* 2001; 104: 3169-3178.
12. Kennedy HL, Goldberger AL, Grabays TB et al. Task Force 2: training in electrocardiography, ambulatory electrocardiography and exercise testing. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19: 473.
13. Kennedy HL, Lyski DS. Importance of the standard electrocardiogram in ambulatory (Holter) electrocardiography. *Am Heart J* 1992; 123: 1600.
14. Kennedy HL, Podrid PJ. Role of Holter monitoring and exercise testing for arrhythmia assessment and management. En: Podrid PJ, Kowey PR. *Cardiac Arrhythmia. Mechanisms, Diagnosis and Management*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001. p. 165.
15. Laguna P, Camina P, Jane R et al. Automatic QT interval analysis in post myocardial infarction patients. *J Ambulatory Monitor* 1991; 4: 93.
16. Lanza GA, Guido V et al. Prognostic role of heart rate variability in patients with a recent acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1998; 82 (11): 1323 -1328.

17. Michaels AD, Goldschlager N. Risk stratification after acute myocardial infarction in the reperfusion era. *Prog Cardiovasc Dis* 2000; 42: 273-309.
18. Montenegro J. Monitoreo Holter. En: *Cardiología*. Sociedad Colombiana de Cardiología; 1999.
19. Myerburg R, Kessler K, Castellanos A. Sudden cardiac death: epidemiology, transient risk, and intervention assessment. *Ann Intern Med* 1984; 119: 1187-1197.
20. Myerburg RJ, Kessler KM, Castellanos A. Sudden cardiac death. Structure, function, and time-dependence of risk. *Circulation* 1992; 85: 12-10.
21. Priori SG, Mostara DW, Napolitano C et al. Evaluation of the spatial aspects of T-wave complexity in the long-QT syndrome. *Circulation* 1997; 96: 3006.
22. Zipes D. Producción de arritmias cardíacas: consideraciones electrofisiológicas. En: Braunwald. *Tratado de Cardiología*. McGraw Hill; 1999.

# Capítulo

20

## Electrocardiograma de señal promediada

*Francisco A. Villegas G., MD.*

El electrocardiograma de señal promediada fue desarrollado hace cerca de 25 años con el fin de corregir la relación ruido-señal que se presentaba durante la toma del electrocardiograma de superficie. De esta forma se mejoró la identificación de señales de baja amplitud (nivel de microvoltios) al final del complejo QRS; estas señales se conocen como potenciales tardíos.

Los potenciales tardíos representan zonas de activación regional retardada y, por lo tanto, sirven como un marcador de sustrato electrofisiológico para la presentación de taquicardias ventriculares por el mecanismo de reentrada. Por este motivo, el electrocardiograma de señal promediada se utiliza en la práctica clínica como un instrumento para detectar aquellos pacientes que están en riesgo de desarrollar taquicardia ventricular sostenida. A pesar de que múltiples estudios demuestran que aquellos pacientes con un electrocardiograma de señal promediada alterado tienen mayor riesgo para el desarrollo de arritmias ventriculares, el valor predictivo positivo de la prueba es bastante modesto y puede fluctuar entre 20% y 25%. Por el contrario, el valor predictivo negativo de este examen es extremadamente alto, mayor al 90% en la mayoría de los estudios. De esta forma, uno de los principales usos del electrocardiograma de señal promediada consiste en la identificación de pacientes de bajo riesgo de eventos arrítmicos ventriculares, lo cual permite realizar una estratificación no invasiva del riesgo y evitar que muchos pacientes se sometan de forma innecesaria a estudio electrofisiológico.

### **Aspectos técnicos**

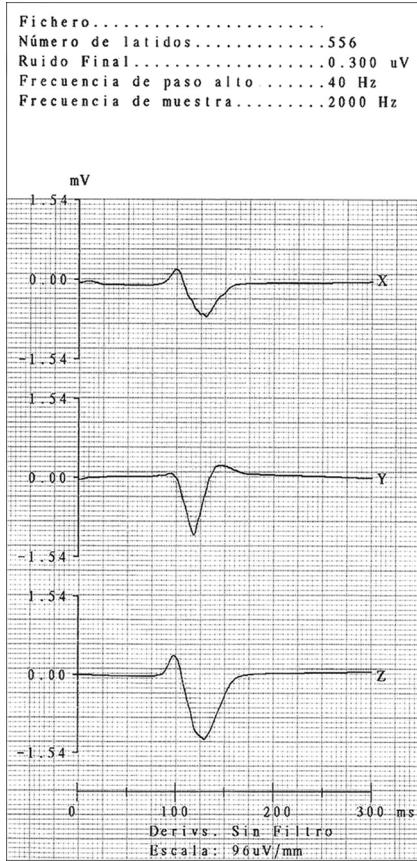
El ruido (interferencia) en los electrocardiogramas ortogonales, varía entre 8 y 10 microvoltios y se genera por la actividad eléctrica del músculo esquelético. En condiciones normales, las señales que identifican aquellos pacientes con riesgo de presentar taquicardia ventricular se encuentran ocultas por los niveles de ruido en mención. El propósito del promedio de señales es mejorar la relación señal-ruido con el fin de facilitar la detección de potenciales bioeléctricos de baja amplitud.

Las señales pueden ser promediadas por técnicas que se basan en tiempo o en reconocimiento espacial. Los sistemas disponibles en el comercio utilizan el promedio temporal, el cual reduce la cantidad de ruido aleatorio o no relacionado con las señales verdaderas del complejo QRS.

Con el fin de que la realización de un promedio de señales se haga en forma efectiva, deben cumplirse algunos requisitos:

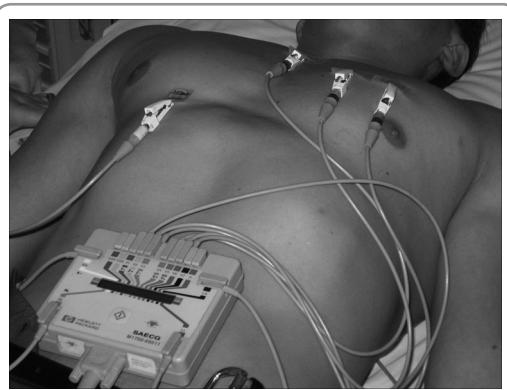
1. La señal de interés debe ser repetitiva e invariable.
2. La señal de interés debe identificarse en un momento específico (tal como el pico del complejo QRS), que le permita ser fácilmente identificable y servir como referencia temporal para el algoritmo que realiza el promedio.
3. La señal de interés y el ruido deben ser independientes y permanecer así mientras se obtiene el promedio.

El método que se utiliza para reducir la cantidad de ruido y por lo tanto, poder identificar señales cardíacas de pequeña magnitud es la realización de un promedio de las señales que se obtuvieron. La adquisición del electrocardiograma de señal promediada se realiza la mayoría de las veces utilizando un sistema de derivadas ortogonales bipolares (Figura 1).



**Figura 1.** Señales iniciales que resultan de promediar múltiples latidos (en este caso 556).

La derivada X debe localizarse a nivel del cuarto espacio intercostal derecho e izquierdo con la línea axilar media. La derivada Y debe localizarse entre la parte superior del manubrio esternal y la cresta ilíaca izquierda o la parte superior de la pierna izquierda. La derivada Z debe ubicarse entre el cuarto espacio intercostal con línea paraesternal izquierda (el mismo sitio donde se coloca V2 en el electrocardiograma de superficie convencional) y en la posición directamente posterior (en la espalda del paciente) a nivel del borde izquierdo de la columna vertebral (Figura 2).



**Figura 2.** Posición de algunas de las derivaciones que se utilizan en el electrocardiograma de señal promediada. Nótese la diferencia que existe con la posición de las derivaciones en el electrocardiograma convencional (Cortesía Fundación Clínica Abood Shaio).

La técnica fundamental que se emplea para incrementar la relación señal-ruido en el electrocardiograma de señal promediada, involucra la obtención de un promedio de los complejos QRS durante un tiempo específico. Esta técnica requiere la detección y alineación de una serie de complejos QRS en forma secuencial.

De esta forma, la presencia de ruido, es decir de señales que no se encuentren sincronizadas con el complejo QRS, se descarta. A medida que el nivel de ruido disminuye, pueden identificarse las señales de baja amplitud que aparecen en varios latidos consecutivos.

El ruido se reduce en forma proporcional a la raíz cuadrada del número de complejos QRS que se hayan promediado. Por ejemplo, si se utiliza el promedio de 400 latidos, el nivel de ruido disminuye aproximadamente 20 veces. La técnica de obtención de promedios requiere que solamente se analicen complejos QRS que tengan la misma morfología; por ende, los latidos ventriculares

prematuros y aquellos latidos que conduzcan con aberrancia deben excluirse del análisis.

La selección de los complejos QRS adecuados se realiza con base en una plantilla que el aparato ejecuta mediante un algoritmo predeterminado. Por medio de ésta, el sistema puede comparar un latido que se considera como normal con los latidos sucesivos y así identificar solamente los que tienen una correlación muy alta en cuanto a morfología con el latido que se tiene como plantilla.

Junto con el promedio de la señales se utilizan filtros digitales con el fin de optimizar aún más la disminución del ruido y mejorar la identificación del comienzo y el final de los complejos QRS. Los filtros que más se emplean son bidireccionales. El componente de alto paso de este filtro remueve la actividad de baja frecuencia (usualmente menor a 25-40 Hz) causando sólo una mínima atenuación de los componentes de alta frecuencia. Los filtros de bajo paso remueven el ruido de alta frecuencia (usualmente mayor a 250 Hz) como el causado por miopotenciales, especialmente los que se originan a nivel de los músculos pectorales.

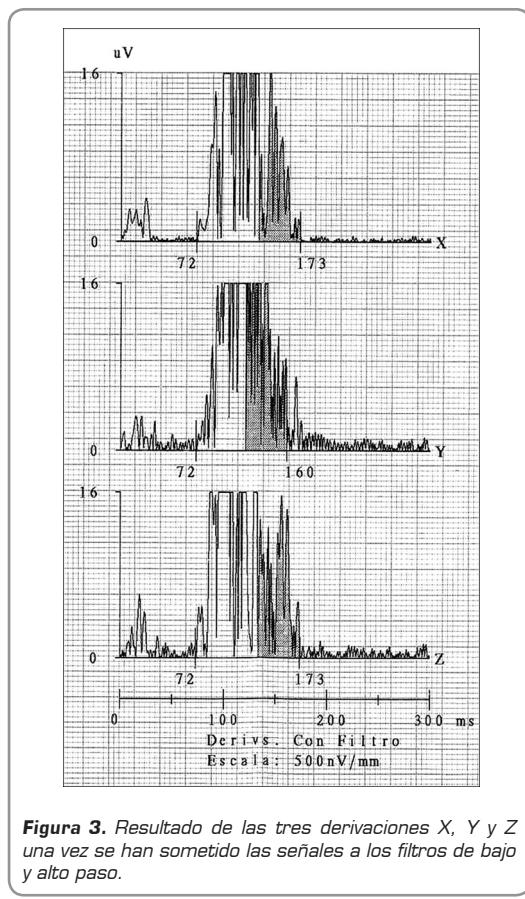
Con el fin de optimizar la reducción de ruido, la adquisición del electrocardiograma de señal promediada debe realizarse en un cuarto tranquilo y después de que el paciente haya tenido algunos minutos para relajarse. En la mayoría de los casos la adquisición de las señales debe hacerse hasta que se alcance un nivel lo suficientemente bajo de ruido (de 0,3 a 0,5 microvoltios). Con frecuencia esto puede lograrse luego de realizar el promedio de entre 200 y 300 latidos (lo cual toma generalmente alrededor que cinco minutos). Este tiempo de obtención de señal debe ser suficiente para lograr un nivel de ruido aceptablemente bajo. Los tiempos de una sesión pueden ser mucho más largos (de hasta 10 a 20 minutos) en aquellos pacientes que se presentan con fibrilación auricular o con latidos ectópicos frecuentes (Figuras 3 y 4).

## Fisiopatología de los potenciales tardíos

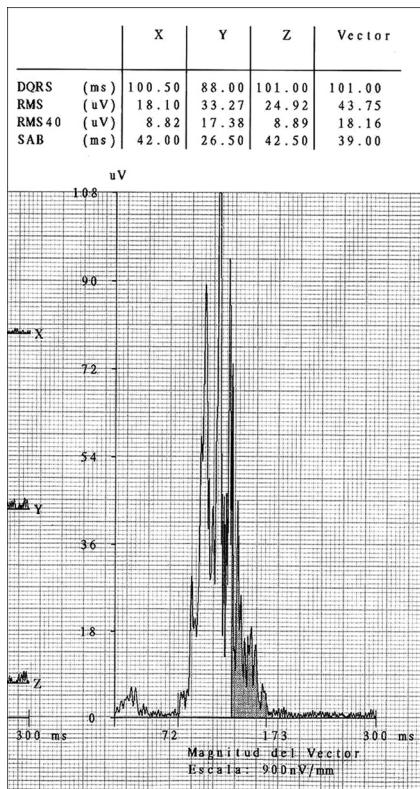
Los potenciales tardíos que se registran durante la realización de electrocardiogramas de señal promediada a partir de la superficie corporal, parecen ser una manifestación de la activación regional retardada en un punto específico del miocardio. El retardo en la activa-

ción puede ser el resultado de una vía de excitación que se ha alargado, de una disminución en la velocidad de conducción o de ambos fenómenos.

La mayoría de los infartos del miocardio no resultan en una necrosis transmural completa, sino que dejan cierta cantidad de miocardio viable que se encuentra rodeado por miocardio muerto. Dicha distribución no solamente crea barreras que hacen más largas las vías de excitación, sino que también genera patrones de activación que son asincrónicos y heterogéneos, y causan una alteración en el acoplamiento eléctrico normal entre las células y además una disrupción de la orientación paralela que tienen los haces de células miocárdicas. Estos patrones heterogéneos de activación se manifiestan como señales fragmentadas y de baja amplitud en los electrogramas locales extracelulares. Esta alteración se asocia con la iniciación y perpetuación de taquicardia ventricular por mecanismo de reentrada.



**Figura 3.** Resultado de las tres derivaciones X, Y y Z una vez se han sometido las señales a los filtros de bajo y alto paso.



**Figura 4.** Obtención de un vector de QRS en el cual se realiza el análisis final. Note que la parte sombreada es la que muestra los potenciales tardíos.

A pesar de que la aparición de potenciales tardíos refleja un sustrato para la génesis de taquicardia ventricular sostenida, sólo unos cuantos pacientes con evidencia de retardo en la activación miocárdica demostrada por la presencia de dichos potenciales, desarrollan arritmias ventriculares en el futuro. Esto sugiere que deben existir otros mecanismos adicionales (isquemia, complejos ventriculares prematuros o actividad anormal del sistema nervioso autónomo) que son necesarios para la iniciación y el mantenimiento de este tipo de arritmias.

### Criterios de interpretación y clasificación

Los criterios para interpretar el electrocardiograma de señal promediada dependen en gran medida de un reconocimiento exacto del comienzo y el final del complejo QRS.

La mayoría de los estudios utilizan la magnitud del vector que se obtiene al unificar las derivadas ortogonales

X, Y y Z; a este vector se le denomina QRS filtrado y facilita la detección del comienzo y el final del QRS.

El análisis del dominio de tiempo es el que más se utiliza para interpretar electrocardiogramas de señal promediada. Se realizan, en general, tres mediciones: la duración del QRS filtrado (fQRS), el voltaje medio de la raíz cuadrada de los últimos 40 mseg del QRS filtrado (RMS40) y la duración de las señales de baja amplitud (aquellas menores a 40 microvoltios).

Se han propuesto diferentes criterios de normalidad los cuales se basan en el uso de diferentes técnicas y filtros. El *Task Force* en electrocardiograma de señal promediada, recomienda los siguientes valores para interpretar un estudio como anormal:

1. Duración del fQRS mayor a 114 mseg.
2. RMS40 mayor o igual a 20 microvoltios.
3. Duración del segmento de señales de baja amplitud (aquellas menores a 40 microvoltios) menor o igual a 38 mseg.

El parámetro más importante para análisis son las anomalías en el fQRS. Algunos investigadores sugieren hacer dos e incluso tres mediciones de estos parámetros con el fin de clasificar el electrocardiograma de señal promediada como normal o anormal; sin embargo, no se ha demostrado que esta práctica aumente la especificidad del estudio.

En algunos estudios tales como el CAST, se sugiere que un valor de fQRS superior a 120 mseg permite diferenciar mejor a los pacientes de riesgo que el valor tradicionalmente recomendado de 114 mseg.

En el electrocardiograma de señal promediada se han empleado otras técnicas diferentes del dominio de tiempo con el fin de mejorar la identificación de los potenciales tardíos y la exactitud predictiva de este examen. El análisis espectral del electrocardiograma de señal promediada, toma ventaja de las diferencias en las características de frecuencia entre los potenciales tardíos y el complejo QRS y el segmento ST. Esta técnica permite la identificación de equivalentes a los potenciales tardíos dentro del complejo QRS. La combinación del análisis espectral junto con las técnicas de dominio tiempo, muestran ser mejores que cualquiera de los dos métodos en forma individual.

## Aplicaciones clínicas del electrocardiograma de señal promediada

La relación que existe entre los potenciales tardíos y la taquicardia ventricular, inicialmente se estableció en pacientes con enfermedad cardíaca isquémica, dentro de los cuales existían algunos en quienes era posible inducir taquicardia ventricular durante el estudio electrofisiológico y algunos en quienes la inducción de taquicardia ventricular no fue posible. El electrocardiograma de señal promediada fue anormal en el 70% al 80% de los pacientes en quienes se lograba inducir taquicardia ventricular en contraste con sólo 10% a 15% de aquellos pacientes en quienes la inducción de taquicardia ventricular no fue posible. A partir de estos hallazgos se ha estudiado la utilidad del electrocardiograma de señal promediada en muchos tipos de pacientes.

## Estratificación del riesgo después del infarto del miocardio

Los estudios iniciales acerca de la significancia pronóstica del electrocardiograma de señal promediada luego de infarto del miocardio, se iniciaron en la década de los ochenta antes del uso masivo de los agentes trombolíticos. Estos estudios reportaron que los potenciales tardíos se encontraban en el 20% al 50% de los pacientes que habían sufrido un infarto del miocardio y que eran más comunes en aquellos pacientes con historia de infarto de cara inferior. Como la pared postero-inferior se despolariza en forma más tardía durante el ciclo cardíaco, la activación retardada a este nivel es más visible al final del QRS durante el electrocardiograma de señal promediada. Los retardos de la activación a nivel de la pared anterior pueden no dar origen a potenciales tardíos fácilmente visibles durante este estudio; por este motivo se llevan a cabo diferentes experimentos con el fin de tratar de determinar la existencia de potenciales tardíos intra QRS que pudiesen representar una activación retardada a nivel de la pared anterior.

A pesar de la relación que existe entre la historia de infarto del miocardio y la presencia de potenciales tardíos, este estudio tiene un valor predictivo positivo bajo (alrededor del 20% al 25%), similar al de otros estudios no invasivos.

## Estratificación en pacientes sometidos a terapia trombolítica

Numerosos estudios evaluaron el impacto que tiene la terapia trombolítica sobre la utilidad del electrocardiograma de señal promediada. Estas investigaciones demuestran que en aquellos pacientes que recibieron terapia trombolítica, la posibilidad de identificar potenciales tardíos es menor que en quienes no la han recibido (5% vs. 23%). Incluso dentro del grupo de pacientes sometidos a terapia trombolítica, la presencia de un vaso ocluido luego de instaurada la terapia se asocia con la aparición de potenciales tardíos; por el contrario, en quienes la terapia trombolítica fue exitosa y se obtuvo un vaso permeable, la aparición de dichos potenciales es muchísimo menor.

Un subestudio del CAST, trató de determinar si la significancia pronóstica de un electrocardiograma de señal promediada anormal, medido luego de un infarto de miocardio, se ve influenciada por la reperfusión coronaria (bien sea con terapia trombolítica o con angioplastia). En este estudio se comparó el valor predictivo del electrocardiograma de señal promediada en pacientes con y sin angioplastia o trombólisis previa. El seguimiento promedio fue de 10 meses y se presentaron eventos arrítmicos en el 4,2% de los pacientes. La posibilidad de que el electrocardiograma de señal promediada fuera anormal, era menor en aquellos pacientes sometidos a terapia trombolítica o angioplastia (9,4%) en comparación con aquellos que no recibieron ninguna de esas dos terapias (14,9%). Sin embargo, a pesar de la variación en la posibilidad de tener potenciales tardíos positivos luego del infarto, el valor predictivo del electrocardiograma de señal promediada no varió entre los pacientes con y sin terapia de reperfusión. Por tanto, puede concluirse que el electrocardiograma de señal promediada anormal predice un incremento en la incidencia de arritmias independientemente de si se utiliza una terapia de reperfusión en forma previa.

Después de la reperfusión el electrocardiograma de señal promediada normal es un indicador de mejoría en la función de la pared ventricular en quienes se logra permeabilizar la arteria relacionada con el infarto. De igual forma, aquellos con potenciales tardíos positivos, tienen menor probabilidad de presentar mejoría en la función de la pared, incluso si hay una arteria relacionada con el infarto permeable.

## **Estratificación del riesgo en pacientes con disfunción del ventrículo izquierdo**

En el estudio MUSTT se evaluó la utilización del electrocardiograma de señal promediada con el fin de identificar pacientes de alto riesgo para taquicardia ventricular entre aquellos con disfunción del ventrículo izquierdo. En un subestudio de ese trabajo, se evaluó el valor predictivo del electrocardiograma de señal promediada en 1.096 pacientes. La presencia de potenciales tardíos constituyó un predictor significativo de muerte por arritmias o muerte de origen cardíaco. Más aún, la presencia de taquicardia ventricular inducible durante el estudio electrofisiológico, no confirió mayor valor pronóstico a los hallazgos del electrocardiograma de señal promediada. Por otro lado, la ausencia de potenciales tardíos se asoció con un excelente pronóstico.

En un estudio preliminar del CABG Patch, se utilizó el electrocardiograma de señal promediada para identificar pacientes con disfunción ventricular severa (fracción de eyección menor al 36%) quienes estuviesen en alto riesgo para arritmias ventriculares. Se compararon 258 pacientes con electrocardiograma de señal promediada anormal contra 123 cuya prueba era normal. La mortalidad a tres años fue dos veces más alta entre aquellos con resultados anormales en el electrocardiograma de señal promediada (28% vs. 14%).

## **Estratificación del riesgo en pacientes con cardiopatía no isquémica**

El sustrato para los potenciales tardíos en la cardiopatía isquémica, se localiza en regiones dentro del área infartada o rodeadas por ésta. En la cardiopatía no isquémica el proceso suele ser global y afecta todo el ventrículo.

Los resultados del electrocardiograma de señal promediada en este tipo de pacientes han sido inconsistentes. Algunos de ellos muestran que la presencia de potenciales tardíos, podría ser un marcador de mortalidad o necesidad de trasplante prioritario en estos pacientes (supervivencia del 95% a 12 meses en aquellos con estudio normal vs. 39% en quienes tenían potenciales tardíos positivos). Sin embargo, otros estudios realizados en poblaciones similares, no determinaron que el electrocardiograma de señal promediada tuviera utilidad como predictor de mortalidad en ese grupo de pacientes.

## **Diagnóstico de displasia arritmogénica del ventrículo derecho**

Esta entidad fue una de las primeras patologías en las cuales se describió la presencia de potenciales tardíos positivos. Se ha dado valor al electrocardiograma de señal promediada en este contexto, especialmente como un método para diferenciar las formas tempranas de displasia arritmogénica del ventrículo derecho (donde la demostración de infiltración grasa del ventrículo puede ser difícil) de aquellos pacientes con episodios de taquicardia ventricular que se originan en el tracto de salida del ventrículo derecho (taquicardias sensibles a adenosina) y que tienen corazón sano.

## **Evaluación de pacientes con síncope de origen desconocido**

El síncope tiene múltiples causas de origen y su estudio puede ser difícil de abordar por parte del clínico, quien debe decidir si se trata de un evento benigno probablemente con un origen extra-cardíaco o de un síncope cardiogénico, en el cual la posibilidad de patologías que amenacen la vida es mayor.

De acuerdo con el tipo de pacientes a evaluar, los episodios de taquicardia ventricular pueden ser la causa de síncope no explicado hasta en un 15% a 35% de los casos. En este contexto el uso del electrocardiograma de señal promediada, podría ser útil para identificar pacientes de bajo riesgo para desarrollar taquicardia ventricular (es decir, aquellos con potenciales tardíos negativos), ya que un examen normal tiene un valor predictivo negativo del 90%, lo que permitiría seleccionar un grupo de pacientes en quienes quizás no sería necesario efectuar estudios invasivos más agresivos con el fin de tratar de demostrar la taquicardia ventricular.

## **Evaluación de pacientes con taquicardia ventricular no sostenida**

El electrocardiograma de señal promediada se ha estudiado en pacientes con historia de taquicardia ventricular no sostenida. En estos casos la utilidad de este examen radica en su alto valor predictivo negativo (mayor al 90%). Por lo tanto, algunos emplean este examen como un elemento de tamizaje con el fin de definir qui-

nes no deben ser llevados a estudio electrofisiológico, como parte de su estudio de taquicardia ventricular.

El electrocardiograma de señal promediada podría ser útil en otros contextos clínicos tales como la determinación del éxito de una cirugía de arritmias o de una terapia con medicación antiarrítmica, en la detección de isquemia miocárdica o en la determinación de reperfusión, al igual que en la detección de rechazo en pacientes sometidos a trasplante cardíaco. Sin embargo, a pesar de lo atractivo de estos usos, el electrocardiograma de señal promediada no puede recomendarse de forma absoluta para estas indicaciones hasta que no exista un mejor nivel de evidencia al respecto.

Las siguientes son las recomendaciones del comité de expertos del Colegio Americano del Corazón para la utilización del electrocardiograma de señal promediada:

### Indicaciones de valor establecido

- Estratificación del riesgo de desarrollar arritmias ventriculares sostenidas en pacientes post-infarto del miocardio quienes se encuentren en ritmo sinusal y que no tengan evidencia electrocardiográfica de bloqueo de rama o de retardos en la conducción intraventricular.
- Identificación de pacientes con enfermedad cardíaca isquémica y síncope inexplicable en quienes sea probable encontrar taquicardia ventricular sostenida inducible.

### Indicaciones de valor clínico, pero en las cuales sería deseable una mayor evidencia

- Estratificación del riesgo de desarrollar arritmias ventriculares sostenidas en pacientes con cardiopatía no isquémica.
- Evaluación del éxito de una cirugía para el tratamiento de taquicardia ventricular.

### Indicaciones promisorias pero sin buen nivel de evidencia en la actualidad

- Detección de rechazo agudo en pacientes con trasplante cardíaco.
- Evaluación de la eficacia o de los efectos proarrítmicos de un medicamento antiarrítmico en pacientes con arritmias ventriculares.

- Evaluación del éxito de una intervención farmacológica, mecánica o quirúrgica para restaurar el flujo coronario.

### No indicado

- Pacientes con cardiopatía isquémica y arritmias ventriculares sostenidas ya documentadas.
- Estratificación del riesgo de desarrollar arritmias ventriculares sostenidas en pacientes asintomáticos sin enfermedad cardíaca detectable.

### Conclusión

En resumen, el electrocardiograma de señal promediada es un avance importante dentro de la historia del análisis del electrocardiograma. Tiene una utilidad clínica real como indicador no invasivo de riesgo, con un valor predictivo negativo notablemente alto, y al utilizarse junto con otras técnicas no invasivas permite también clasificar a cierto grupo de pacientes de mayor riesgo para presentar eventos arrítmicos ventriculares. Las nuevas indicaciones podrían ser el futuro de esta técnica; sin embargo se debe esperar a tener mayor nivel de evidencia antes de recomendarla en forma más amplia.

### Lecturas recomendadas

1. Berbari EJ. *High-resolution electrocardiography*. En: Zipes DP. *Cardiac Electrophysiology*. Philadelphia: Saunders; 2004. p. 793-802.
2. Bloomfield D, Magnano AR, Bigger JT. *Heart rate variability, signal-averaged electrocardiography, QT dispersion and T wave alternans*. En: Podrid PJ. *Cardiac Arrhythmia. Mechanisms, Diagnosis and Management*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001. p. 195-230.
3. Breithardt G, Cain ME, El-Sherif N, et al. *Standard for analysis of ventricular late potentials using high resolution or signal averaged electrocardiography. A statement by a Task Force Committee of the European Society of Cardiology, the American Heart Association, and the American College of Cardiology*. *Circulation* 1991; 83: 1481-1488.
4. Breithardt G, Schwarzmaier J, Borggrefe M, et al. *Prognostic significance of late ventricular potentials after acute myocardial infarction*. *Eur Heart J* 1983; 4: 487-495.
5. Cain ME, Anderson JL, Arnsdorf MF, et al. *ACC expert consensus document. Signal-averaged electrocardiography*. *J Am Coll Cardiol* 27; 1: 238-249.
6. Cain ME, Gomes JA, Hafley G, et al. *Performance of the signal-averaged ECG and electrophysiologic testing in identifying patients vulnerable to arrhythmic or cardiac death*. *Circulation* 1999; 100: 1267.

7. Denes P, El-Sherif N, Katz R, et al. And the Cardiac arrhythmia Suppression Trial/signal Averaged Electrocardiogram (CAST/SAECG) sub study investigators. Prognostic significance of signal-averaged electrocardiogram after thrombolytic therapy and/or angioplasty during acute myocardial infarction (CAST Sub study). *Am J Cardiol* 1994; 74: 216-220.
8. Denes P, Santarelli P, Hauser RG. Quantitative analysis of the HF components of the terminal portion of the body surface QRS in normal subjects and in patients with ventricular tachycardia. *Circulation* 1983; 67: 1129-1138.
9. El-Sherif N, Denes P, Katz R, et al. Definition of the best prediction criteria of the time domain signal-averaged electrocardiogram for serious arrhythmic events in the post infarction period. The Cardiac arrhythmia Suppression Trial/signal Averaged Electrocardiogram (CAST/SAECG) sub study investigators. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25: 908-914.
10. Gang ES, Lew AS, Hong M, et al. Decreased incidence of ventricular late potentials after successful thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *N Eng J Med* 1989; 32: 712-716.
11. Gardner PI, Ursell PC, Fenoglio JJ Jr, et al. Electrophysiologic and anatomic basis for fractionated electrograms recorded from healed myocardial infarcts. *Circulation* 1985; 72: 596-611.
12. Gomes JA, Cain ME, Buxton AE, et al. Prediction of long term outcomes by signal-averaged electrocardiography in patients with unsustained ventricular tachycardia, coronary artery disease, and left ventricular dysfunction. *Circulation* 2001; 104: 436-441.
13. Gottleib CD, Bigger JT Jr, Steinman RC, et al. for the CABG Patch Investigators. Signal-averaged ECG predicts death after CABG surgery. *Circulation* 1995; 92: 1406.
14. Kelen GJ, Henkin R, Starr AM, et al. Spectral turbulence analysis of the signal averaged electrocardiogram and its predictive accuracy for inducible sustained monomorphic ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1991; 67: 965-975.
15. Kuchar DL, Thorburn CW, Sammel NL. Prediction of serious arrhythmic events after myocardial infarction: signal-averaged electrocardiogram, Holter monitoring and radionuclide ventriculography. *J Am Coll Cardiol* 1987; 9: 531-538.
16. Lander P, Gomis P, Goyal R, et al. Analysis of abnormal intra-QRS potentials: improved predictive value for predicting arrhythmic events using the signal-averaged electrocardiogram. *Circulation* 1997; 95: 1386-1393.
17. Mancini DM, Wong KL, Simson MB. Prognostic value of an abnormal signal-averaged electrocardiogram in patients with nonischemic congestive cardiomyopathy. *Circulation* 1993; 87: 1083-1092.
18. Middlekauff HR, Stevenson WG, Woo MA, et al. Comparison of frequency of late potentials in idiopathic dilated cardiomyopathy and ischemic cardiomyopathy with advanced congestive heart failure and their usefulness in predicting sudden death. *Am J Cardiol* 1990; 66: 1113-1117.
19. Ros HH, Koeleman ASM, Akker TJ. The technique of signal averaging and its practical application in the separation of atrial and His-Purkinje activity. En: Holmboe F, Hilger HH. *Signal Averaging Technique in Clinical Cardiology*. New York: Springer-Verlag; 1981. p. 3.
20. Simson MB. Use of signals in the terminal QRS complex to identify patients with ventricular tachycardia after myocardial infarction. *Circulation* 1981; 64: 235-242.
21. Steinberg JS, Berbari EJ. The signal-averaged electrocardiogram: update on clinical applications. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1996; 7: 972-988.
22. Vasquez R, Caref EB, Torres F, et al. Improved diagnostic value of combined time and frequency domain analysis of the signal averaged electrocardiogram after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33: 385-394.
23. Vatterott PJ, Hammill SC, Bailey KR, et al. Late potentials on signal averaged electrocardiograms and patency of the infarct-related artery in survivors of acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17: 330-337.

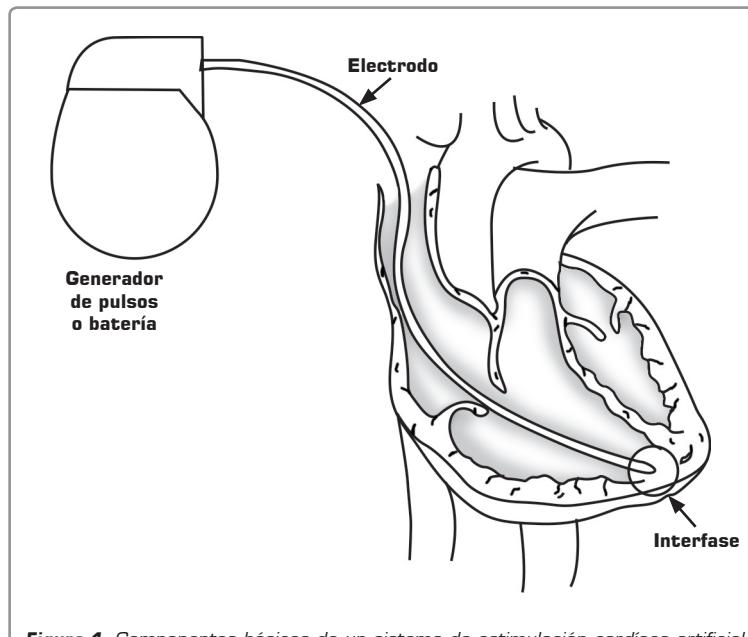
## Electrocardiograma del paciente con marcapasos

Juan F. Betancourt R., MD.

### Generalidades

Desde el primer marcapasos implantado con éxito en humanos en 1958, la tecnología ha evolucionado de manera notable hasta los dispositivos actuales de pequeño tamaño y fácil adaptación para el paciente, que no sólo provocan la estimulación del corazón, sino que además son capaces de reconocer la actividad intrínseca del mismo.

No obstante, los elementos básicos que constituyen un sistema de estimulación cardíaca eléctrica artificial aún son los mismos: una batería o generador de pulsos, un cable conductor (electrodo), una zona de contacto de éste con el miocardio (interfase) y un fluido eléctrico que recorre el circuito (corriente de electrones), que despolariza el músculo cardíaco al contraerlo (Figura 1).



**Figura 1.** Componentes básicos de un sistema de estimulación cardíaca artificial definitivo.

El uso de la estimulación eléctrica se ha extendido y hoy en día son varias las patologías que indican la necesidad de implantar un dispositivo electrónico, con lo que aumenta cada vez más la población con marcapasos. Además, la evidencia actual plantea el uso de dispositivos más especializados como cardiodesfibriladores y resincronizadores en diferentes entidades de manera más frecuente (Tabla 1).

**Tabla 1**  
**Indicaciones usuales de marcapasos**

Disfunción del nodo sinusal
Bloqueo AV
Bloqueo bifascicular y trifascicular
Síndrome de hipersensibilidad del seno carotídeo
Bloqueo AV asociado con infarto del miocardio
Estimulación post-transplante cardíaco
Niños y adolescentes

Por esto, es importante familiarizarse con su funcionamiento, seguimiento y fallas a fin de optimizar el abordaje que se le realice a un paciente con marcapasos.

El electrocardiograma es un elemento simple, económico, de fácil realización y reproducibilidad, y es primordial para evaluar el funcionamiento de un marcapasos. Su máxima utilidad se obtiene cuando se establece un análisis metodológico adecuado de manera que se puede adquirir información sobre la patología y el ritmo de base del paciente, y diagnosticar el sitio y los modos de estimulación, así como las posibles disfunciones del sistema.

## Principios básicos de estimulación

En cada pulso del marcapasos, se libera cierta cantidad de corriente eléctrica constituida por un haz de electrones desde el ánodo (polo positivo) y recorre el electrodo hasta el extremo del mismo. En esta zona, la carga de electrones se acumula durante un período corto de tiempo, pasando luego al intersticio, con mayor o menor facilidad según la resistencia que le imponga el tejido cardíaco a este paso de corriente.

Luego, a través de los tejidos y de la misma sangre, el flujo de electrones se dirige hacia el cátodo (polo negativo), cerrándose el circuito. En su paso por el intersticio, la corriente de electrones dará origen a cargas iónicas

que al actuar sobre la membrana celular del miocito, producirán la despolarización y su contracción; esta actividad se verá reflejada en el electrocardiograma.

Para realizar el análisis del electrocardiograma de un paciente con marcapasos, es importante conocer diferentes conceptos y términos, claves en el entendimiento de la estimulación cardíaca artificial; éstos son:

- **Estimulación:** ocurre en el momento en que el marcapasos libera la corriente de electrones y viaja hasta el miocardio. Esto se conoce como «disparo» del marcapasos y se representa en el electrocardiograma como una deflexión perpendicular a una línea isoelectrónica llamada espiga del marcapasos.
- **Salida:** es la cantidad de energía en miliamperios (mA) o voltios (V) que produce la fuente o batería del marcapasos.
- **Ancho de pulso:** es el tiempo en milisegundos (mseg) que dura el impulso del marcapasos en contacto con el miocardio.
- **Captura:** se refiere a la estimulación exitosa del miocardio debida al impulso del marcapasos, que resulta en despolarización. Se evidencia en el electrocardiograma por una espiga de marcapasos seguida por un complejo auricular o ventricular, dependiendo de la cámara estimulada.
- **Umbral de captura o de estimulación:** es la menor cantidad de energía que se requiere para obtener una despolarización del miocito y en consecuencia la contracción cardíaca. Desde el punto de vista físico, la energía requerida para estimular el miocito es función de la tensión que origina la fuente (voltaje), la corriente que se genere (amperios) y la duración del impulso (milisegundos):

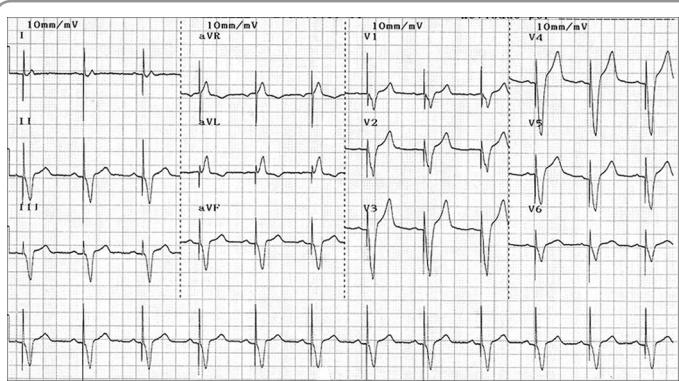
$$E \text{ (Joules)} = \text{tensión (V)} \times \text{corriente (A)} \times \text{tiempo (mseg)}$$

Según la ley de Ohm donde corriente = voltaje/resistencia

$$E \text{ (Joules)} = V^2 \times \text{tiempo/resistencia}$$

La curva de Cronaxia-Reobase determina el umbral de estimulación en tensión (voltios) para diferentes anchos de pulso, con el fin de determinar el menor ancho de pulso que produzca el mínimo consumo de energía, dejando una salida del doble del umbral de captura encontrado.

- Impedancia: es la resistencia al paso de la corriente por el sistema. En el caso de la estimulación, es la suma de las resistencias del electrodo y de la interfase electrodo-miocardio, así como de los tejidos subyacentes.
- Sensado: se refiere a la capacidad del marcapasos para detectar la actividad intrínseca del corazón, diferenciándola de otro tipo de actividad eléctrica (ejemplo: músculo esquelético, interferencia externa, etc.).
- Polaridad de estimulación y sensado unipolar: el polo negativo (cátodo) se halla dentro de la cavidad cardíaca y el positivo (ánodo) fuera del corazón, en los tejidos corporales. La estimulación se representa con una espiga grande. En el sensado pueden aumentarse los riesgos de sobresensado (Figura 2).
- Polaridad de estimulación y sensado bipolar: ambos polos se encuentran dentro del corazón. El extremo distal del electrodo corresponde al polo negativo. Presenta un anillo proximal que corresponde al polo positivo. La estimulación se representa con una espiga pequeña, a veces no evidenciable con facilidad (Figura 3).



**Figura 2.** Ritmo de marcapasos en modo VDD con estimulación en ápex del ventrículo derecho. Nótese el seguimiento del impulso sinusal por un complejo QRS estimulado con morfología de BRI, negativo en la pared inferior. La espiga grande identifica el tipo de estimulación en unipolar.

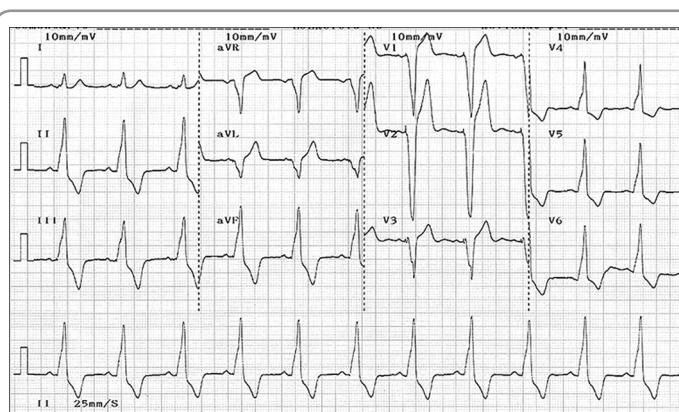
## Características del ritmo de base

En el electrocardiograma del paciente con marcapasos es frecuente observar ritmo propio que puede o no conducir desde las aurículas y que compite con el marcapasos. Esto sucede en los pacientes con disfunción sinusal o con bloqueo aurículo-ventricular paroxístico o transitorio.

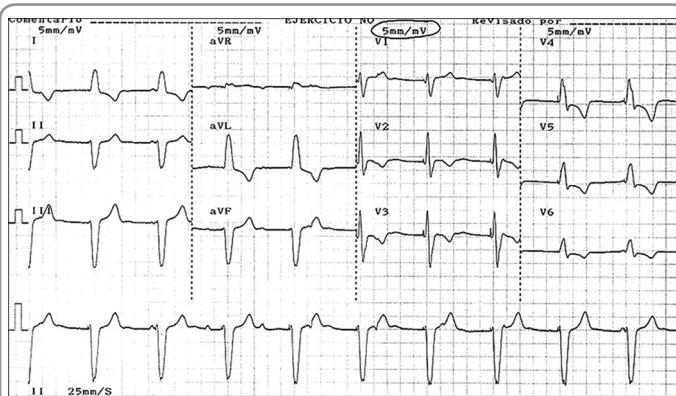
Como ritmo de base se puede observar ritmo sinusal, auricular ectópico, fibrilación o flutter auricular. Al interpretar un electrocardiograma de un paciente con marcapasos, es importante tratar de evaluar el ritmo de base, pues de su relación con el ritmo estimulado se puede determinar el modo de estimulación y el sensado del sistema. De la misma manera, ayuda en el momento de los controles para dejar la mejor programación de acuerdo con cada paciente.

En pacientes con estimulación unicameral ventricular el diagnóstico electrocardiográfico se realiza al observar la disociación del ritmo estimulado con la actividad auricular intrínseca (Figura 4).

La estimulación unicameral en la aurícula se identifica al observar



**Figura 3.** Ritmo de marcapasos en modo VDD con estimulación en tracto de salida del ventrículo derecho. Nótese el seguimiento del impulso sinusal por un complejo QRS estimulado con morfología de bloqueo de rama izquierda, positivo en la pared inferior. La espiga pequeña identifica el tipo de estimulación en bipolar. Note que se puede confundir con un bloqueo de rama izquierda ya que no se aprecia claramente la espiga de estimulación (se observa mejor en V1 y V2).



**Figura 4.** Ritmo de marcapasos en modo VVI con estimulación en ápex del ventrículo derecho. Nótese la dissociación del ritmo sinusal intrínseco con los complejos QRS estimulados, lo cual hace el diagnóstico de estimulación unicameral ventricular.

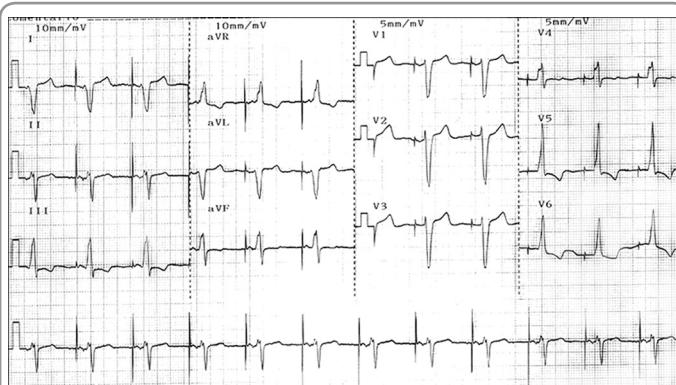
## Análisis del electrocardiograma del paciente con marcapasos

### Características del QRS estimulado

El QRS estimulado por lo general es ancho; mide entre 120 y 180 mseg. Pueden observarse intervalos QRS más angostos en casos de estimulación ventricular en sitios no usuales como en la porción basal del *septum* interventricular, tracto de salida del ventrículo derecho o en estimulación biventricular en el caso de resincronizadores.

Una duración mayor a 180 mseg se relaciona con patologías asociadas como cardiomiopatías dilatadas, hipokalemia, hipomagnesemia o uso de antiarrítmicos de clase I ó III.

La localización usual del electrodo ventricular en el ápex del ventrículo derecho, deberá mostrar un complejo QRS estimulado con morfología de bloqueo de rama izquierda (V1 predominante negativo y V6 predominante negativo) el cual debe ser negativo en las derivaciones de la pared inferior (DII, DIII y aVF) debido a que el impulso se dirige del ápex a la base, alejándose de dichas derivaciones (Figuras 2 y 4).



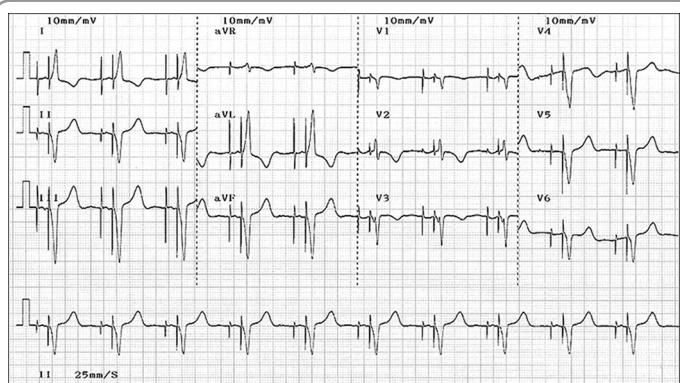
**Figura 5.** Ritmo de marcapasos en modo AAI. Nótese la despolarización auricular después de la espiga y la conducción aurículo-ventricular con intervalo PR corto y complejos QRS intrínsecos, lo cual confirma la estimulación unicameral auricular.

despolarización auricular después de una espiga sobre la línea isoelectrica, seguida por complejos QRS intrínsecos, confirmando un sistema de conducción indemne (Figura 5).

El diagnóstico de estimulación bicameral se establece con la evaluación de la sincronía de la actividad auricular y ventricular, sea intrínseca o estimulada, y el retardo aurículo-ventricular se expresa desde la onda P sensada o la espiga auricular hasta el inicio del QRS o la espiga ventricular, de manera que existe un intervalo aurículo-ventricular sensado y otro estimulado, ambos programables (Figuras 2, 3 y 6).

Cuando se observa un complejo QRS estimulado con morfología de bloqueo de rama derecha, se debe sospechar estimulación ventricular izquierda, la cual puede realizarse a través del seno coronario, por perforación del *septum* interventricular o por estimulación septal distal muy apical con invasión de la red de Purkinje izquierda.

En el caso de estimulación en el tracto de salida del ventrículo derecho, el complejo QRS tiene morfología de bloqueo de rama izquierda y es positivo en las derivaciones de la pared inferior, pues el impulso se dirige de la base al ápex. Normalmente, como ya se mencionó, el QRS suele ser de menor duración, y algunos grupos la consideran como una estimulación más fisiológica (Figura 3).



**Figura 6.** Ritmo de marcapasos en modo DDD en el que se observa la despolarización auricular y ventricular después de la espiga respectiva y la sincronía aurículo-ventricular que hace el diagnóstico de estimulación bicameral.

## Modos de estimulación

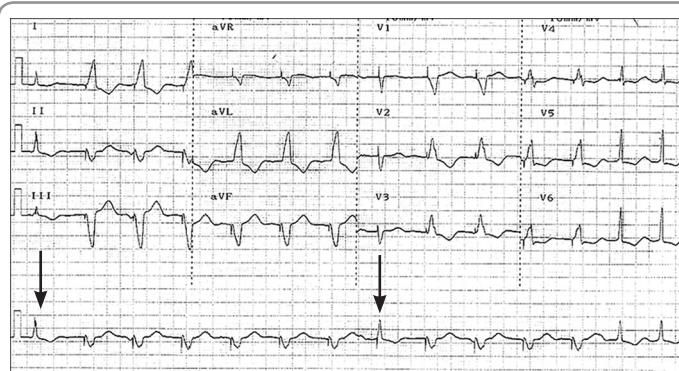
Con el auge de la estimulación cardíaca fue necesario contar con un código que identificara fácilmente el funcionamiento de los marcapasos de un modo reproducible y estandarizado. Fue por eso que en 1974, una comisión mixta de la Asociación Americana del Corazón (AHA) y el Colegio Americano de Cardiología (ACC) propuso un código de tres letras.

Desde ese entonces, una comisión de la Sociedad Norteamericana de Estimulación y Electrofisiología (NASPE) y del Grupo Británico de Estimulación y Electrofisiología lo actualizaron hasta llegar al código actual de cinco letras (Tabla 2).

La primera letra identifica la o las cámaras estimuladas, la segunda la o las cámaras sensadas, la tercera describe la respuesta del dispositivo ante el estímulo sensado, la cuarta indica la programación o no de la modalidad de frecuencia cambiante y la quinta se refiere a las funciones especiales anti-taquicardia en el caso de cardio-desfibriladores implantables.

A pesar de contar con cinco, usualmente se usan las tres primeras letras del código. La cuarta letra identifica la complejidad de la programación (programación simple o multi-programación) y la posibilidad de telemetría (comunicación con el dispositivo), pero esto no se usa en la actualidad pues la mayoría de los marcapasos son multiprogramables y con capacidad de telemetría. En esta casilla sólo se hace alusión a si el dispositivo dispone o no de la capacidad de frecuencia cambiante en respuesta a determinadas circunstancias.

A lo largo de la historia de los marcapasos se han desarrollado diferentes sensores de frecuencia autoajustable, algunos sólo experimentales, otros ya establecidos con capacidad de respuesta de acuerdo con diferentes posibilidades de estímulos que representen el aumento de la demanda metabólica y en consecuencia requieran de una mayor frecuencia cardíaca para determinada circunstancia (Tabla 3).



**Figura 7.** Ritmo de marcapasos en modo VVI con estimulación en el ápex del ventrículo derecho. Nótense los latidos de fusión (flechas) que implican activación ventricular simultánea entre una despolarización estimulada y una intrínseca. Al final del trazado hay dos complejos QRS intrínsecos con adecuada detección por el dispositivo.

Es importante analizar los latidos de fusión, que se producen cuando los ventrículos se activan al mismo tiempo por una despolarización espontánea (conducida o ectópica) y una despolarización estimulada, lo cual produce un complejo QRS con imagen transicional entre ambos tipos de latidos (Figura 7).

Se denomina seudofusión a la presencia de una espiga que se inscribe dentro del período refractario absoluto de un latido intrínseco, de modo que no produce despolarización.

La seudo-seudofusión se presenta en marcapasos bicamerales, en los que la espiga auricular coincide con una despolarización ventricular espontánea, por lo general ectópica.

**Tabla 2**  
**Código NBG del modo de estimulación de los marcapasos**

I <b>Cámaras estimuladas</b>	II <b>Cámaras sensadas</b>	III <b>Respuesta al sensado</b>	IV <b>Funciones programables</b> <b>Frecuencia modulada</b>	V <b>Funciones de actividad</b>
V: ventrículo	V: ventrículo	T: disparada	P: programación simple	P: estimulación
A: aurícula	A: aurícula	I: inhibida	M: multiprogramación	S: choque
D: ambas (A y V)	D: ambas (A y V)	D: ambas	C: telemetría	D: ambas
O: ninguna	O: ninguna	O: ninguna	R: FC cambiante	O: ninguna
S: único (A o V)	S: único (A o V)		O: ninguna	

**Tabla 3**  
**Sensores para marcapasos con frecuencia modulada auto ajustable**

<b>Indicador biológico</b>	<b>Señal</b>	<b>Sensor</b>
Actividad física	Vibración corporal	Cristal piezo-eléctrico Campo magnético Acelerómetro
dP / dT ventricular	Presión ventricular	Cristal piezo-eléctrico
dV / dT ventricular	Impedancia ventricular	Electrodos en VD
Gradiente ventricular	Electrograma	Electrodos en VD
Fracción de eyección	Impedancia ventricular	Electrodos en VD
Período pre-eyectivo	Impedancia ventricular	Electrodos en VD
Volumen minuto respiratorio	Impedancia torácica	Electrodos en VD
Intervalo QT	QRS intracavitorio	Electrodos en VD
pH venoso	pH	Electrodo potenciométrico
Temperatura venosa	Temperatura	Termistor en el catéter
Saturación de O <sub>2</sub>	Colorimetría sangre venosa	Células fotoeléctricas
Aceleración intracardíaca	Desplazamiento del endocardio del VD	Acelerómetro intracavitorio en el catéter

## **Diagnóstico electrocardiográfico del modo de estimulación**

### Estimulación asincrónica: modos AOO, VOO, DOO

Las espigas se descargan en forma permanente a una frecuencia establecida, independiente de la presencia de latidos intrínsecos. La detección (sensado) es nula.

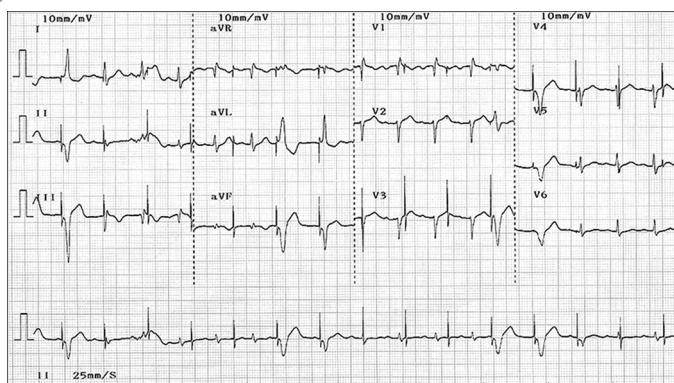
En la estimulación ventricular fija (VOO) cada impulso eléctrico se emite a un ritmo constante, por lo que con valores adecuados de voltaje la presencia de despolarización artificial dependerá de su relación con el período refractario absoluto del miocito de la interfase. Por esto, en el electrocardiograma se observan espigas seguidas de QRS estimulados (capturas) y espigas con relación variable con

los QRS intrínsecos. En este modo de estimulación hay riesgo de desencadenamiento de arritmias malignas tipo taquicardia ventricular polimórfica cuando se produzca una caída del impulso sobre la onda T (R en T) (Figura 8).

En la estimulación auricular fija (AOO) o bicameral fija (DOO) los intervalos de estimulación son fijos, independientes del ritmo intrínseco.

### Estimulación sincrónica o a demanda: modos VVI, AAI, AAT, VVT

También es llamada estimulación no competitiva. Existe un circuito de sensado de manera que no se realiza la estimulación si hay una despolarización reciente, con lo cual se evita la competencia entre el ritmo estimulado y el intrínseco (Figuras 4, 5 y 7).



**Figura 8.** Ritmo de marcapasos en modo VOO. Nótese que hay una detección inadecuada del dispositivo, con espigas a una frecuencia de 90 lpm inmersas dentro del ritmo intrínseco. No generan despolarización efectiva cuando caen en el período refractario absoluto del miocardio (onda T o QRS). Cuando la estimulación no se produce durante el período refractario se observa una adecuada captura.

Para evitar el sensado de otras señales intracavitarias como la onda T, se le adiciona un circuito que genere un período refractario artificial en donde no se emite ningún impulso durante determinado tiempo.

En el electrocardiograma se observa que la presencia de latidos intrínsecos inhibe la descarga del impulso eléctrico por un tiempo igual al intervalo de estimulación programado. No se deben observar espigas sin captura dado que no se disparará sobre períodos refractarios. Estos son los denominados marcapasos a demanda.

#### Estimulación sincrónica aurículo-ventricular: modos VAT, VDD

Es un modo de seguimiento auricular con sincronía aurículo-ventricular, útil en pacientes con bloqueo aurículo-ventricular completo y adecuada función sinusal. Existe sensado auricular y captura ventricular con un intervalo aurículo-ventricular establecido previamente. El electrocardiograma muestra sincronía entre las ondas P y los QRS estimulados, de modo que cada descarga ventricular está precedida por una onda P sensada (Figuras 2 y 3).

#### Estimulación secuencial aurículo-ventricular: modos DVI, DDD.

La estimulación se realiza en ambas cámaras con un intervalo aurículo-ventricular pre-establecido. Hay actividad auricular estimulada seguida de actividad ventricular estimulada. En el electrocardiograma se ven espigas en ambas cámaras, pudiendo inhibirse la estimulación

auricular de tener una frecuencia cardíaca mayor que la mínima frecuencia programada en el marcapasos (Figura 6).

El DVI es un modo de no seguimiento auricular, que mantiene el beneficio de la estimulación bicameral. Se usa en casos de arritmias auriculares cuando no se desea un seguimiento tan rápido por el ventrículo, con algoritmos programados de cambios de modo de acuerdo con determinada frecuencia programada.

### Fallas del sistema

Las disfunciones del sistema de marcapasos se deben básicamente a

tres causas: fallas en el sensado, fallas en la captura y fallas en el funcionamiento de los biosensores, aunque este último es poco frecuente.

#### Fallas de sensado

Suceden cuando hay alteración en la detección del impulso intrínseco o cuando se detectan señales intra o extracardiacas erróneas que obligan a una inadecuada inhibición del sistema.

#### Subsensado

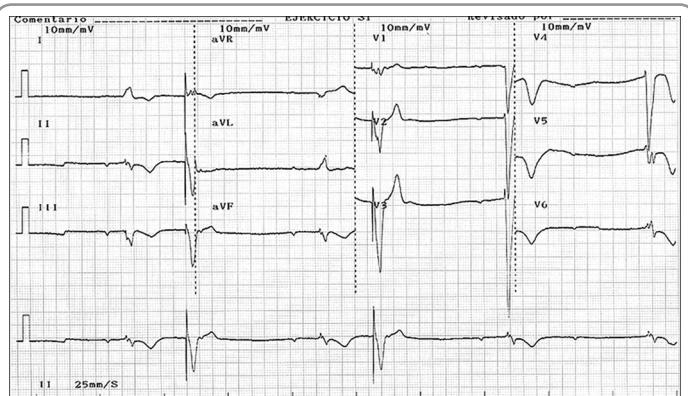
El dispositivo no detecta la despolarización auricular o ventricular, lo que se traduce en espigas con grado variable de captura (depende de la relación con el período refractario) y competencias de ritmos simulando modos de estimulación VOO, AOO o DOO (Figura 8).

#### Sobresensado

Occurre cuando se sensan señales eléctricas intrínsecas en el momento en que no debería hacerse (detección de onda T, onda P en el electrodo ventricular o QRS en el electrodo auricular), o extrínsecas que causan interferencia (miopotenciales, ondas electromagnéticas) produciéndose inhibición inadecuada de la estimulación en la cámara correspondiente (Figura 9).

#### Fallas de captura

El funcionamiento normal del sistema de marcapasos implica que cada descarga de éste genere una espiga seguida de despolarización miocárdica, representada por ondas P o complejos QRS según sea la cámara estimulada.



**Figura 9.** Falla en la detección por sobresensado, donde se produce inhibición inadecuada del marcapasos por detección de actividad eléctrica diferente al QRS. El ritmo de base corresponde a un bloqueo auriculo-ventricular completo con ritmo de escape idioventricular.

La falla de captura se observa como espigas que no producen despolarización del miocito, lo cual se verá como espigas aisladas sin ondas P o complejos QRS posteriores. Esto puede deberse a aumento patológico del umbral de estimulación, desplazamiento o fractura de los electrodos, agotamiento de la batería del marcapasos o inadecuada programación.

## Terapia de resincronización cardíaca

La estimulación biventricular con electrodos localizados en el ápex del ventrículo derecho y la pared lateral del ventrículo izquierdo, ha demostrado beneficios hemodinámicos y clínicos en los pacientes con cardiopatía dilatada, falla cardíaca, trastorno de la conducción intraventricular y disincronías aurículo-ventricular, intraventricular izquierda e interventricular secundarias.

Con el avance de la tecnología y la evidencia disponible, han aumentado los implantes de sistemas de resincronización cardíaca, en los que si bien la programación de los dispositivos juega un papel clave en la optimización y seguimiento de los pacientes, el análisis del electrocardiograma es importante para evaluar la colocación de los electrodos y la estimulación biventricular.

Los complejos QRS producto de estimulación biventricular son híbridos de la sumatoria de los vectores de despolarización de los ventrículos derecho e izquierdo,

y su morfología dependerá en gran parte del sitio de estimulación de este último.

Las tres ramas del seno coronario usadas para el implante del electrodo ventricular izquierdo, son las venas interventricular anterior, postero-lateral y cardíaca media, y la morfología del QRS producto de la estimulación del ventrículo izquierdo dependerá de los vectores producidos por la despolarización desde el sitio de implante del electrodo.

El electrocardiograma con estimulación biventricular representa una suma de vectores en donde la duración del QRS

es típicamente más corta en comparación con la estimulación ventricular derecha o izquierda independientes; sin embargo, la duración del QRS no es el único criterio para determinar estimulación bi o univentricular.

La morfología de los complejos QRS debe ser diferente en caso de estimulación bi o univentricular, lo cual determina que en la estimulación contribuyan ambos electrodos. Para evaluar la estimulación biventricular también debe tenerse en cuenta que algunas porciones del QRS pueden ser isoelectrinas debido a la sumatoria de los vectores de diferentes sitios.

Si bien se sabe que la resincronización mecánica no necesariamente implica resincronización eléctrica debido a que la estimulación puede estar influenciada por diferentes factores (isquemia, cicatrices, displasia, orientación de las fibras en el sitio de implante), el análisis del electrocardiograma con los parámetros anotados anteriormente, puede dar una idea aproximada de una adecuada resincronización cardíaca (Figura 10).

## Cardiodesfibriladores implantables

Los cardiodesfibriladores implantables constan de un generador de impulsos con capacidad de descarga y un electrodo de alta impedancia con capacidad de estimulación y choque para el ventrículo derecho. Este sistema es capaz de detectar episodios de taquicardia o fibrilación ventricular y realizar cardioversión o desfibrilación para terminar con el mismo.

Los dispositivos modernos tienen múltiples funciones y pueden programarse para estimulación en caso de bradicardia, estimulación anti-taquicardia, cardioversión con baja energía y desfibrilación con alta energía.

El análisis del electrocardiograma de los cardiodesfibriladores implantables es similar al de un marcapasos, dependiendo del modo de estimulación en el cual se programó. Para evitar problemas en la detección que puedan conllevar a descargas inapropiadas, la estimulación y el sensado siempre se programan en bipolar.

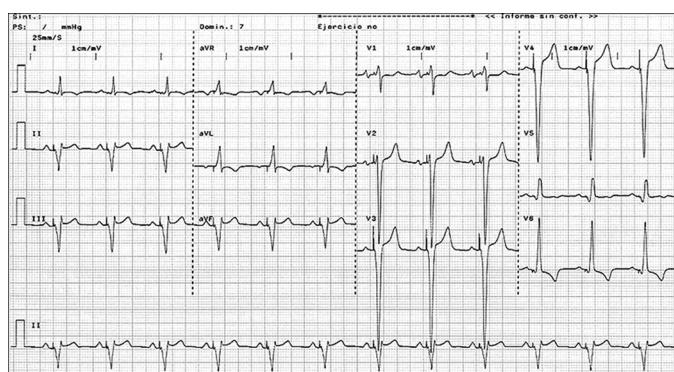
De no tener indicación para estimulación permanente, estos dispositivos se deben dejar programados de tal manera que no estimulen los ventrículos del paciente debido a la posibilidad de aumento de hospitalizaciones por falla cardíaca y mortalidad cuando hay estimulación ventricular permanente (estudio DAVID).

## Conclusiones

Si bien el avance de la tecnología, los programadores y la posibilidad de realizar telemetría bidireccional permanente hace que esta sea la mejor manera para evaluar la funcionalidad de un dispositivo de estimulación cardíaca y realizar su seguimiento, el electrocardiograma es una herramienta útil e irremplazable en el análisis de un paciente con marcapasos, resincronizador o cardiodesfibrilador, de modo que brinda información precisa y es un método fácilmente disponible en cualquier lugar, versátil, reproducible y económico.

## Lecturas recomendadas

- Asirvatham SJ. *Electrocardiogram interpretation with biventricular pacing devices*. En: Hayes DL. *Resynchronization and defibrillation for heart failure*. Rochester: Blackwell Futura; 2004. p. 73-98.
- Chong F. *Aspectos básicos de la terapia con marcapasos*. En: Rozo R. *Cardiología*. Bogotá: Sociedad Colombiana de Cardiología; 1999: 845-54
- Di marco JP. *Implantable cardioverter-defibrillators*. N Engl J Med 2003; 349: 1836-47.
- Duque M, Uribe W, Medina E. *Marcapasos y cardiodesfibriladores*. 1<sup>a</sup>. Ed. Sociedad Colombiana de Cardiología. Medellín: Editorial Colina; 2004. p. 108-111.
- Duque M. *Interferencias con los cardiodesfibriladores y marcapasos*. En: *Marcapasos y Cardiodesfibriladores*. 1<sup>a</sup>. Ed. Sociedad Colombiana de Cardiología. Medellín: Editorial Colina; 2004. p. 193 a 201.
- Ellenbogen KA. *Bradycardias and pacemakers*. En: *Hurst's. The Heart*, NY: Mc Graw Hill; 2004. p. 893-926.
- Gregoratos G, Cheitlin M, Conill A, Freedman R et al. *ACC/AHA guidelines for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices*. Am J Cardiol 1998; 31: 1175 -209.
- Kusumoto F, Oldschlager N. *Cardiac pacing*. N Eng J Med 1996; 334: 89-98.
- Lamas G, Ellenbogen K. *Evidence base for pacemaker mode selection*. Circulation 2004; 109: 443-451.
- Montenegro J. *Seguimiento del paciente con marcapasos*. En: Duque M. *Marcapasos y cardiodesfibriladores*. Bogotá: Sociedad Colombiana de Cardiología; 2005. p. 108-11.
- Negrete AJ. *Bradycardias*. En: Rozo R. *Cardiología*. Bogotá: Sociedad Colombiana de Cardiología; 1999. p. 776-88.
- Reynolds J. *Historia de la estimulación cardíaca en Colombia*. En: Reynolds J. *Treinta años de la estimulación cardíaca en Colombia*. 1<sup>a</sup> ed. Bogotá: Editorial Andes; 1988. p. 25-80.
- Wilkoff BL et al. *Dual-chamber pacing or ventricular backup pacing in patients with an implantable defibrillator. The DAVID trial*. JAMA 2002; 288: 3115-23.
- Zipes DP, Barold SS. *Marcapasos cardíacos y dispositivos antiarrítmicos*. En: Braunwald. *Tratado de cardiología*. McGraw Hill; 2002. p. 287-293.



**Figura 10.** Ritmo de marcapasos en modo DDD o VDD con estimulación biventricular y una detección del 100% de la actividad auricular. Se observa un complejo QRS angosto producto de la sumatoria de los vectores de estimulación del VD y el VI, con duración menor que el QRS de base.



# Utilidad del electrocardiograma en la interpretación de las pruebas de función autonómica

*Juan C. Guzmán, MD; Adrian Baranchuk, MD.*

## Introducción

El sistema nervioso autónomo es el encargado de regular las funciones viscerales del organismo y mantener la homeostasis general. Entre estas funciones están la regulación del inotropismo y el cronotropismo cardíaco, y la reactividad vascular. El ortostatismo es uno de los estímulos más importantes en los cuales participa activamente el sistema nervioso autónomo. El control autonómico cardiovascular asociado a los cambios de posición, requiere la participación de las divisiones antagónicas del sistema nervioso autónomo: el sistema nervioso simpático y el parasimpático. De esta manera, se produce una adecuada interacción entre la frecuencia cardíaca y la presión arterial.

Existen procesos fisiopatológicos que pueden afectar la tolerancia y los patrones electrocardiográficos durante el ortostatismo, cuya etiología se relaciona con alteraciones en la función del sistema nervioso autónomo a diferentes niveles: anatómico, celular, neurotransmisión y reflejos, entre otros. La caracterización clínica y fisiopatológica de los síndromes de disfunción autonómica que se asocian a intolerancia ortostática y trastornos de la conducción, permite una adecuada orientación terapéutica de los mismos. Este capítulo revisa las características electrocardiográficas que se documentan durante las principales pruebas de función autonómica que se realizan en la práctica clínica con el fin de evaluar los principales síndromes autonómicos de intolerancia ortostática.

## Pruebas de función autonómica

### Generalidades

Debido a que el sistema nervioso autónomo está constituido, en su mayoría, por fibras postganglionares que no son mielinizadas, éstas no se pueden evaluar de manera convencional con estudios de conducción y electromiografía. Es así como se requiere la realización de pruebas de función autonómicas indirectas, las cuales cuantifican los reflejos autonómicos en respuestas a estímulos externos.

Para la realización de esas pruebas los pacientes requieren una preparación especial que incluye un ayuno mínimo de cuatro horas y reposo adecuado durante las ocho horas previas al procedimiento.

Además, se deben suspender medicamentos, bebidas alcohólicas, xantinas o nicotina 24 horas antes de la realización de las pruebas ya que estos factores pueden alterar las respuestas reflejas a evaluar.

Para la realización de las pruebas de función autonómica cardiovascular, se necesita un monitoreo continuo no invasivo latido a latido del electrocardiograma (DII) y de la presión arterial, mediante la técnica de servo-pletismografía. Existen diferentes equipos de monitoreo en el mercado que integran estas dos funciones y permiten la grabación y el análisis posterior de diferentes señales biológicas.

A continuación se describen las pruebas de función autonómica cardiovascular de mayor uso en la práctica clínica, que involucran la evaluación del sistema de conducción del corazón y las características electrocardiográficas presentes en cada una de ellas.

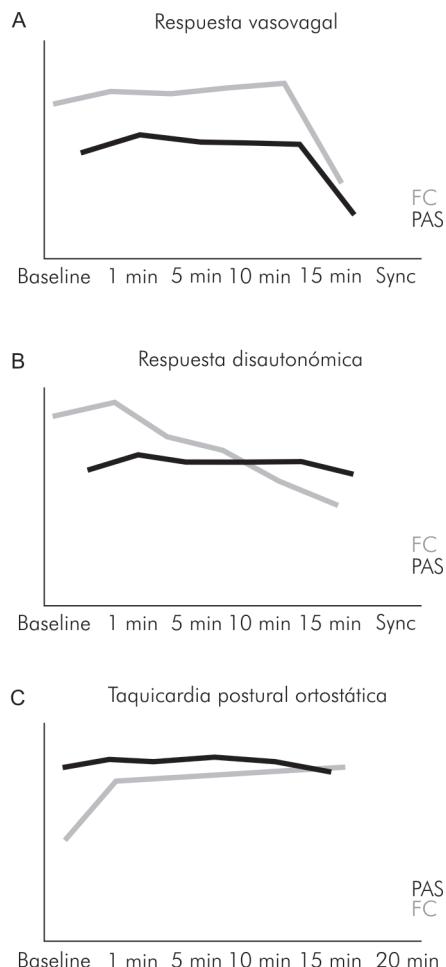
### Prueba de mesa basculante

La prueba de mesa basculante se realiza con el fin de identificar las respuestas cardiovasculares durante el estrés ortostático e identificar la presencia de reflejos anormales autonómicamente mediados que llevan a la aparición de síncope recurrente e intolerancia ortostática crónica. La prueba de mesa basculante se realiza en el laboratorio de fisiología autonómica, por medio de una mesa motorizada que puede inclinarse hasta un ángulo de 60º a 70º para efectuar un monitoreo continuo no invasivo de la presión arterial latido a latido y del electrocardiograma.

La respuesta normal al estrés ortostático se caracteriza por una disminución de la presión arterial con recuperación después del primer minuto de la prueba y un incremento relativo de la frecuencia que permite el mantenimiento de las variables hemodinámicas a largo plazo. En la mayoría de los laboratorios, la prueba de mesa basculante consta de dos fases: una fase inicial pasiva durante los primeros 15 minutos sin medicamentos y una fase activa de 15 minutos con medicamentos inductores de respuesta vasovagal, si el paciente permanece asintomático después de la primera fase. Los medicamentos que se utilizan en la práctica clínica son la nitroglicerina (dosis ajustada de 400 µg) vía sublingual y el isoproterenol vía endovenosa a una tasa de infusión de 1 a 3 µg/min, dependiendo de la edad, presencia de enfermedad cardiovascular y características autonómicas del paciente.

La respuesta a la prueba de mesa basculante identifica diferentes tipos de alteraciones durante el estrés ortostático:

a) Respuesta disautonómica (Figura 1), que se caracteriza por una reducción progresiva en la presión arterial



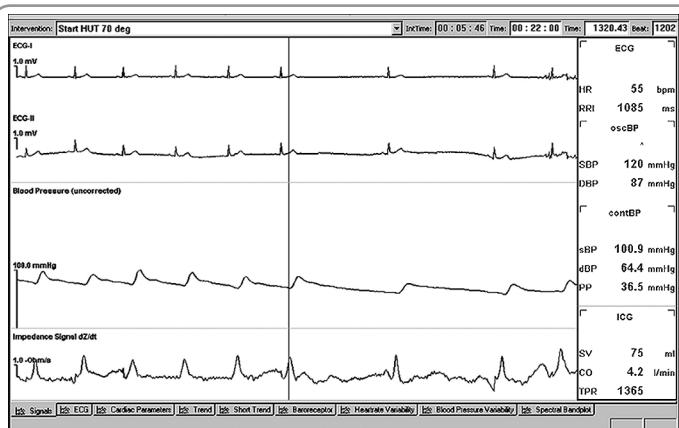
**Figura 1.** Patrones de respuesta durante la prueba de mesa basculante. Caracterización hemodinámica de la respuesta a la prueba de mesa basculante:  
a. Respuesta vasovagal que se presenta con hipotensión y bradicardia súbita asociadas con pérdida transitoria del conocimiento.  
b. Respuesta disautonómica que se caracteriza por una reducción progresiva en la presión arterial y presión de pulso sin cambios en la frecuencia cardíaca.  
c. Taquicardia postural ortostática que se caracteriza por una respuesta exagerada de la frecuencia cardíaca (taquicardia sinusal) al estrés ortostático asociada con síntomas de intolerancia ortostática (6).

y presión de pulso sin cambios en la frecuencia cardíaca. Esta respuesta es frecuente en adultos mayores de género masculino con falla autonómica pura (un trastorno crónico degenerativo del sistema nervioso autónomo).

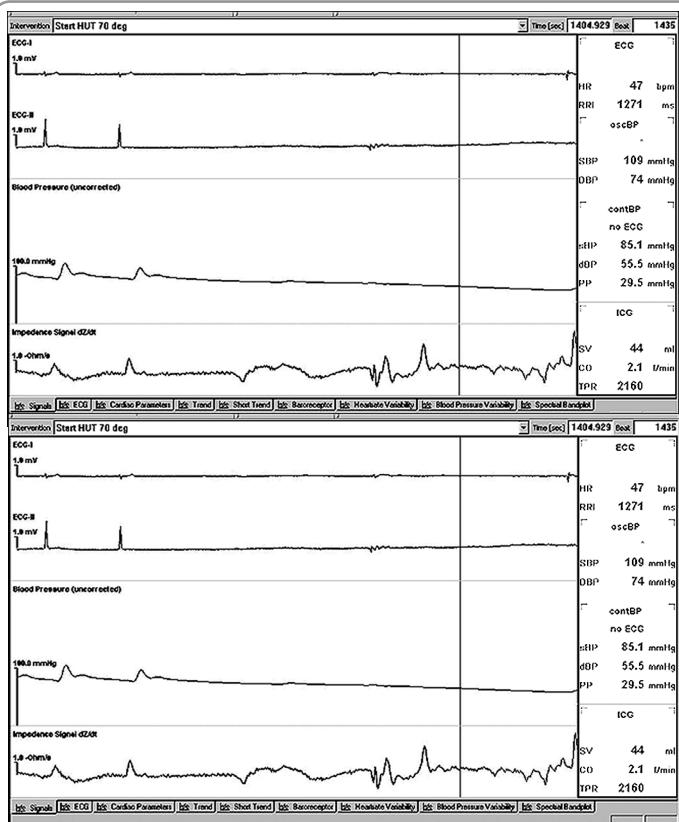
b) Taquicardia postural ortostática: se caracteriza por una respuesta exagerada de la frecuencia cardíaca (taquicardia sinusal) al estrés ortostático asociada con síntomas de intolerancia ortostática causada por mala función vascular y estados de hiperactividad simpática. Con frecuencia esta respuesta se da en poblaciones adolescentes y adultos jóvenes.

c) Respuesta vasovagal: la determina la aparición abrupta de hipotensión y bradicardia asociada con pérdida del conocimiento transitorio. Es la respuesta que más se observa en la práctica clínica ya que permite el diagnóstico de síncope neurocardiogénico. La respuesta a la prueba de mesa basculante se considera positiva para síndrome neurocardiogénico, si los síntomas de síncope o presíncope se asemejan al episodio clínico previo y se produce disminución en la presión arterial sistólica mayor de 70 mm Hg con o sin bradicardia menor a 60 latidos por minuto (lpm). En la práctica clínica, la respuesta vasovagal se caracteriza de acuerdo con la clasificación de VASIS-2 en:

1. Respuesta mixta [Tipo 1]: hipotensión con bradicardia (Figura 2).
2. Respuesta cardioinhibitoria [Tipo 2-A-B]: bradicardia menor a 40 latidos con o sin asistolia mayor a 3 segundos (Figura 3).



**Figura 2.** Respuesta vasovagal mixta durante la prueba de mesa basculante. Registro que muestra DI, DII, curva de presión arterial y curva de impedancia cardíaca durante la prueba de mesa basculante. Se observa respuesta vasovagal de tipo mixto con bradicardia sinusal progresiva y disminución de la presión arterial e impedancia cardíaca.



**Figura 3.** Respuesta vasovagal cardioinhibitoria durante la prueba de mesa basculante. Registro que muestra DI, DII, curva de presión arterial y curva de impedancia cardíaca durante la prueba de mesa basculante. Se observa respuesta vasovagal cardioinhibitoria que se caracteriza por bradicardia y asistolia con recuperación posterior espontánea y taquicardia refleja post-evento una vez el paciente se llevó a la posición supina.

3. Respuesta vasodilatadora (Tipo 3): hipotensión sin bradicardia; la frecuencia cardíaca disminuye menos del 10% en el momento de la presentación del síncope. Los pacientes que presentan este tipo de respuesta recuperan espontáneamente el ritmo sinusal y las variables hemodinámicas una vez son llevados a la posición de reposo.

Estudios previos evidencian que la especificidad de la prueba de mesa basculante es del 90%; sin embargo dado que no existe un patrón de oro para comparación, se habla de una capacidad diagnóstica del 75% aproximadamente.

La identificación de los diferentes patrones de respuesta durante la prueba de mesa basculante puede

permitir la orientación de las estrategias terapéuticas a utilizar. Las diferentes alternativas terapéuticas para los síndromes de intolerancia ortostática se describen en la tabla 1.

El uso de marcapasos en pacientes con síncope neuronalmente mediado recurrente, ha sido materia de discusión durante la última década. Estudios iniciales abiertos como VASIS y VPS, mostraron una reducción del riesgo en la recurrencia de síncope cercana al 80%. Sin embargo, estos estudios tuvieron limitaciones serias en la metodología que no permitieron la generalización de los resultados. Recientemente, dos estudios multicéntricos aleatorizados controlados en los que comparó marcapasos activo vs. inac-

**Tabla 1**  
**Opciones terapéuticas en síndromes de intolerancia ortostática**

<b>Terapia</b>	<b>Método o dosis</b>	<b>Problemas comunes</b>
Elevación de la cabecera de la cama	Elevación 45° de la cama	Hipotensión, caídas, dolores musculares
Re-entrenamiento barorreceptores arteriales	Mesa basculante a 60°, 15 a 20 minutos dos veces al día. Permanecer de pie recostado contra una pared durante 20 minutos.	Difícil implementación y pobre adherencia al tratamiento crónico
Medias de compresión	Requiere medias de presión de al menos 30 a 40 mm Hg	Incomodidad, calor y alergias
Dieta	Ingestión de líquidos 2 a 2,5 L/día Ingestión de sodio 150 a 250 mEq/día	Hipertensión supina, edema periférico
Ejercicio	El ejercicio aeróbico leve puede ayudar a mejorar el retorno venoso.	La presión arterial puede disminuir súbitamente ante el ejercicio vigoroso
Fludrocortisona	Iniciar a 0,1 a 0,2 mg/día, no exceder dosis de 1 mg/día	Hipopotasemia, hipomagnesemia, edema periférico, ganancia de peso, cefalea, falla cardíaca
Midodrine	2,5 a 10 mg cada 2 a 4 horas. Dosis máxima: 40 mg/día	Náuseas, hipertensión supina,
Clonidina	0,1 a 0,3 mg vía oral dos veces al día o 1 parche semanal	Resequedad de la boca, bradicardia, hipotensión
Etiléfrina	12,5 a 25 mg vía oral tres veces al día	Taquicardia, temblor, ansiedad, hipertensión supina
Fluoxetina	10 a 20 mg vía oral cuatro veces al día	Náuseas, anorexia, diarrea, disminución de la libido, impotencia
Paroxetina	20 a 40 mg vía oral, dosis única	Náuseas, somnolencia, diaforesis, temblor, astenia
Eritropoyetina	4.000 unidades subcutáneas dos veces a la semana	Reacciones cutáneas en el sitio de la inyección

tivo, VPS-II y SYNPACE, demostraron una reducción en el riesgo de recurrencia de síncope de aproximadamente el 28% que no fue significativa. Estos hallazgos sugieren que el beneficio del marcapasos en pacientes con síncope neuralmente mediado, es leve y no se debe recomendar como medida terapéutica en el tratamiento. Sin embargo, es posible que haya pacientes con un riesgo más alto de asistolia que pueden beneficiarse en mayor grado.

## Ortostatismo activo (índice 30:15)

Como se explicó anteriormente, al asumir la bipedestación de manera activa, la gravedad produce una disminución del gasto cardíaco al concentrar en los miembros inferiores la mayoría del volumen sanguíneo. Lo anterior conlleva aumento del tráfico simpático y retirada de la eferencia parasimpática debido a la activación del barorreflejo. Esto se refleja en un aumento inmediato de la frecuencia cardíaca pasados tres segundos después del cambio de posición con incremento posterior a los 12 segundos y disminución de la frecuencia cardíaca de manera refleja a los 20 segundos de adaptación ortostática. Bajo monitoreo continuo no invasivo de presión arterial y electrocardiograma, después de un reposo de 10 minutos se le pide al paciente que asuma la posición errecta de manera rápida. La respuesta de esta prueba se evalúa mediante el cálculo del índice 30:15 que corresponde a la relación entre el intervalo RR más largo (latido 30) y el intervalo RR más corto (latido 15) después de asumir la bipedestación. Una respuesta disminuida en el índice 30:15 (menor a 1,0), indica una alteración en la rama parasimpática del sistema nervioso autónomo que inerva el corazón. No obstante, debido a la fisiología compleja del barorreflejo, no se descarta la participación de la rama simpática del sistema nervioso autónomo.

## Masaje del seno carotídeo

El masaje del seno carotídeo se usa en la práctica clínica para diagnosticar el síndrome del seno carotídeo, una entidad que no se diagnostica con mucha frecuencia en la práctica clínica pero que en un número importante de adultos mayores es la causa de síncope inexplicado.

La fisiopatología del síndrome del seno carotídeo involucra mecanismos periféricos como degeneración local de barorreceptores y alteraciones anatómicas en el cuello, así como alteraciones centrales en los receptores  $\alpha$ -2 post-sinápticos en la región dorso-medial del núcleo del tracto solitario.

El masaje del seno carotídeo se realiza previa auscultación de las arterias carótidas en el cuello para descartar soplos y otras alteraciones anatómicas. Bajo monitoreo no invasivo de presión arterial y electrocardiograma, con el paciente en posición supina, se presiona con delicadeza el seno carotídeo de cada lado contra el proceso transverso de las vértebras cervicales superiores durante 10 segundos y se correlacionan los cambios en las variables hemodinámicas con la sintomatología que manifiesta el paciente. Morillo y colaboradores demostraron un incremento significativo en la sensibilidad de la prueba, cuando la misma se realiza durante el estrés ortostático a 60° grados de inclinación.

El síndrome del seno carotídeo se clasifica de acuerdo con el tipo de respuesta que se obtiene posterior a la compresión del seno carotídeo, así:

1. Cardioinhibitoria: cuando la respuesta se manifiesta por asistolia o bloqueo AV completo con pausas mayores a tres segundos.
2. Vasodepresora: cuando la respuesta predominante es la hipotensión arterial sistólica con disminuciones iguales o mayores a 50 mm Hg.
3. Respuesta tipo mixta: cuando se produce hipotensión arterial inicial, seguida de bradicardia, asistolia o bloqueo AV completo. Desde el punto de vista clínico la prueba se considera positiva si los cambios hemodinámicos se acompañan de reproducción de la sintomatología que motivó el estudio (síncope o presíncope).

Desde el punto de vista terapéutico existen tres alternativas de tratamiento para el control del síndrome del seno carotídeo:

1. Denervación quirúrgica del seno carotídeo, la cual fue abandonada hace años por la dificultad que existe en controlar la hipertensión arterial secundaria a la falta de barorreceptores arteriales.

2. El tratamiento farmacológico que incluye medicamentos similares a los utilizados en el tratamiento del síncope mediado neuralmente.

3. Terapia de estimulación cardíaca de elección, cuando se demuestra una clara asociación entre el síncope espontáneo y la hipersensibilidad del seno carotídeo inducida por el masaje local (recomendación clase I, nivel de evidencia C, de acuerdo con las guías del ACC/AHA/NASPE 2002).

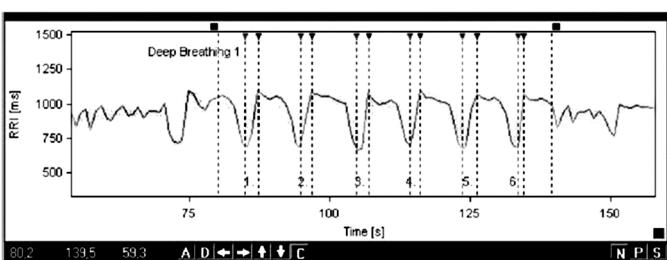
La indicación de un marcapasos definitivo debe basarse en el tipo de respuesta observada durante el masaje; los candidatos ideales son aquellos con respuesta de tipo cardioinhibitorio. Recientemente, nuestro grupo publicó el único meta-análisis existente sobre la eficacia del implante de un marcapasos definitivo para la prevención de la recurrencia del síncope. En este análisis se incluyeron tres estudios observacionales que compararon marcapasos en modo VVI o DDD contra no marcapasos (inactivo). En total se incluyeron 57 pacientes en el grupo marcapasos y 54 pacientes en el grupo control. Se observó una reducción del riesgo relativo del 80% (IC 95% 0,05-0,74;  $p=0,02$ ).

En conclusión, la opción terapéutica para el tratamiento del síndrome del seno carotídeo de tipo vasodepresor está encaminada a evitar la manipulación directa del seno carotídeo y en algunos casos implica la utilización de medicamentos que contribuyan a disminuir la respuesta vasovagal exagerada. Para casos puramente cardioinhibitorios, la terapia de estimulación cardíaca aporta un mayor beneficio y disminuye la recurrencia de eventos a largo plazo.

### Prueba de respiración profunda controlada

La frecuencia respiratoria tiene una influencia directa sobre la frecuencia cardíaca debido a la estimulación parasimpática que producen los movimientos de

la caja torácica durante cada ciclo respiratorio. La prueba de respiración profunda controlada se realiza con el fin de evaluar la integridad del reflejo cardiovagal. Para la realización de la prueba se le pide al paciente que respire con una frecuencia controlada de 6 ciclos por minuto. Mediante el registro continuo de la frecuencia cardíaca (electrocardiograma) se calcula la diferencia entre la frecuencia cardíaca máxima y mínima de cada ciclo respiratorio (Figura 4). Se promedian los resultados en seis ciclos respiratorios y se obtiene el índice de diferencia inspiración-expiración en latidos por minuto, cuyo valor normal debe estar por encima de 15. Una di-

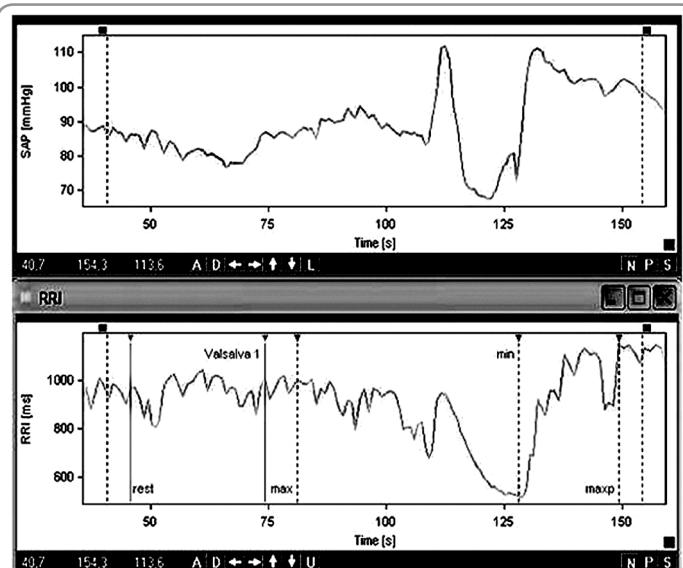


**Figura 4.** Prueba de respiración profunda controlada. Mediante el registro continuo de la frecuencia cardíaca (electrocardiograma) se calcula la diferencia entre la frecuencia cardíaca máxima y mínima de cada ciclo respiratorio utilizando el intervalo RR como referencia. Se promedian los resultados en los seis ciclos respiratorios y se obtiene el índice de diferencia inspiración-expiración en latidos por minuto cuyo valor normal debe estar por encima de 15.

ferencia inspiración-expiración menor a 15, indica compromiso de la modulación vagal tónica. Para la interpretación de esta prueba es importante tener en cuenta variables como edad, género, volúmenes respiratorios y obesidad entre otras.

### Maniobra de Valsalva

La maniobra de Valsalva se utiliza para evaluar la integridad de los arcos reflejos arteriales y cardiopulmonares. El incremento de la presión abdominal e intratorácica de manera voluntaria mediante un pujo fuerte contra resistencia durante 15 segundos soplando a través de un tubo conectado a un manómetro de mercurio manteniendo una presión de 40 mm Hg, produce una respuesta cardiovascular que se describe en cuatro fases (Figura 5):



**Figura 5.** Maniobra de Valsalva. En la fase inicial de la maniobra de Valsalva se produce aumento de la presión arterial y disminución de la frecuencia cardíaca inmediatamente después de iniciar el pujo por aumento de la presión intratorácica y estímulo vagal mecánico; luego hay recuperación parcial de la presión arterial y aumento de la frecuencia cardíaca por activación del barorreflujo. Después de la liberación del pujo, se produce disminución súbita en la presión arterial como consecuencia de la caída de la presión intratorácica y aumento de la frecuencia cardíaca refleja por retirada de la eferencia parasimpática. Finalmente, hay recuperación de la presión arterial por activación del barorreflujo simpático y caída de la frecuencia cardíaca a valores normales por aumento en la actividad vagal eferente.

La respuesta a la prueba se cuantifica por medio del índice de Valsalva que corresponde a la frecuencia cardíaca máxima generada por la maniobra dividida por la frecuencia cardíaca mínima después de 30 segundos del pico máximo. Valores menores de 1,2 se consideran anormales y representan una alteración en las vías aferentes y eferentes vagales. De otro lado, el análisis de la recuperación de la presión arterial sistólica durante el incremento de la presión intratorácica, permite evaluar el reflejo vasoconstrictor simpático. Cuando la presión arterial disminuye o no aumenta, se considera una falla simpática vasoconstrictora periférica. El análisis de la relación entre la presión arterial sistólica latido a latido y la frecuencia cardíaca, provee además información importante para medir el barorreflujo cardiovagal durante el estímulo.

1. Aumento de la presión arterial y disminución de la frecuencia cardíaca inmediatamente después de iniciando el pujo por aumento de la presión intratorácica y estímulo vagal mecánico.
2. Caída y recuperación parcial de la presión arterial y aumento de la frecuencia cardíaca por activación del barorreflujo.
3. Después de la liberación del pujo se produce una disminución súbita en la presión arterial como consecuencia de la caída de la presión intratorácica y un aumento de la frecuencia cardíaca, reflejo por retirada de la eferencia parasimpática.
4. Finalmente, hay recuperación de la presión arterial por activación del barorreflujo simpático y caída de la frecuencia cardíaca a valores normales por aumento en la actividad vagal eferente.

### Evaluación farmacológica del sistema nervioso autónomo

La administración de sustancias agonistas y antagonistas permite evaluar la integridad de las vías autonómicas y la sensibilidad de receptores en diferentes órganos blanco. Las curvas de dosis respuesta junto con los bloqueos autonómicos, son las pruebas que se utilizan con más frecuencia en la práctica clínica.

La prueba de sensibilidad beta-adrenérgica evalúa la sensibilidad de los receptores simpáticos cardíacos al estímulo de un agonista beta específico. Bajo monitoreo no invasivo de presión arterial y electrocardiograma y teniendo en cuenta la frecuencia cardíaca basal, se administran dosis de isoproterenol, incrementales en bolo (0,25; 0,5; 1,0; 2,0 y 4,0  $\mu$ g respectivamente) de manera sucesiva en intervalos

de dos minutos hasta que se evidencie un aumento de la frecuencia cardíaca de más de 20 latidos por minuto.

Es indispensable que la frecuencia cardíaca retorne a su estado basal antes de proseguir con la siguiente infusión. La prueba se considera positiva si se produce un incremento mayor de 20 latidos por minuto en ritmo sinusal con una dosis menor de 0,5 µg.

El bloqueo completo autonómico cardíaco del nodo sinusal, permite evaluar la frecuencia cardíaca intrínseca del individuo. Mediante la administración de atropina (0,04 mg/kg) durante dos minutos y luego propranolol (0,2 mg/kg) durante tres minutos, se produce un bloqueo de la modulación parasimpática y simpática del nodo sinusal. Se registra la frecuencia cardíaca después de un minuto de bloqueo completo y se compara con la frecuencia cardíaca intrínseca esperada, calculada mediante la fórmula de José ( $118 - 0,54 \times \text{la edad del paciente}$ ). Una respuesta anormal de  $\pm 2$  desviaciones estándar (lpm), evidencia una alteración en el automatismo cardíaco.

### Prueba de adenosina

El adenosín trifosfato y su catabolito, la adenosina, son nucléosidos purínicos endógenos que intervienen en múltiples funciones del organismo. A nivel cardiovascular posee acciones sobre el miocardio, el sistema de conducción y la circulación periférica. Sus efectos principales son la inducción de cronotropismo y dromotropismo negativos, así como vasodilatación periférica e inhibición de la síntesis de renina-angiotensina-aldosterona. En la práctica clínica la adenosina se utiliza para la terminación de arritmias supraventriculares originadas por mecanismos de reentrada intranodal. La inducción de bloqueo AV durante taquicardia hace que una de las vías (la rápida o la lenta) se bloquee por completo, se interrumpe la reentrada y finalice la taquicardia. Resulta más controvertida su capacidad para mediar respuestas de hipotensión y bradicardia en pacientes con síncopes mediados neuralmente cuando se utiliza como fármaco inductor en la prueba de mesa basculante. Además, en el laboratorio de fisiología

autonómica, la adenosina se puede utilizar para investigar la conducción AV en pacientes con síncope de causa desconocida y con sospecha de bloqueo AV paroxístico. La dosis más utilizada para la valoración del sistema de conducción AV es 18 mg de adenosina endovenosa seguida de 20 mL de dextrosa al 5%, para asegurar la infusión completa de la dosis. Bajo monitoreo continuo electrocardiográfico, se evalúa la respuesta del sistema de conducción 30 segundos después de inyectado el medicamento. El efecto de la adenosina es transitorio debido a que la misma se metaboliza rápidamente (en cuestión de segundos) mediante degradación por termólisis. La respuesta típica a la adenosina consiste en cinco fases que son evaluables mediante el electrocardiograma:

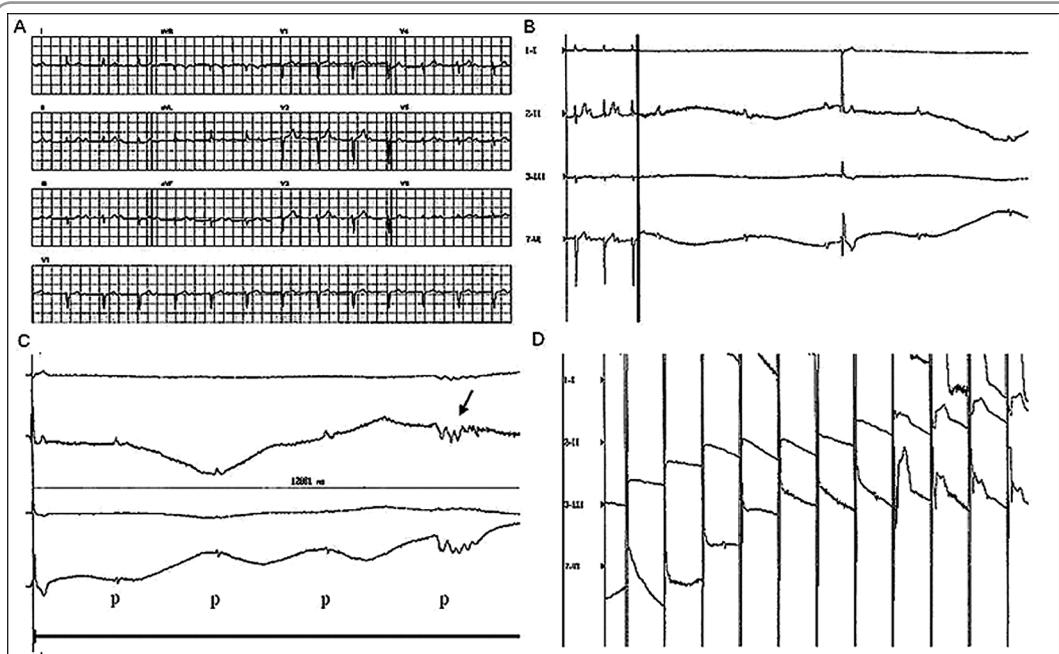
- Fase 1: bradicardia sinusal progresiva.
- Fase 2: bloqueo AV de primero y segundo grado.
- Fase 3: pausa de duración variable debido a bloqueo AV completo o bloqueo SA de tercer grado (esta fase puede no estar presente).
- Fase 4: retorno a ritmo sinusal (vía bloqueo AV de primero o segundo grado).
- Fase 5: taquicardia sinusal refleja (Figura 6).

Los síntomas presentes durante la prueba van desde leve enrojecimiento facial, hasta dolor torácico, presíncope o síncope. La prueba se considera positiva cuando la fase 3 es mayor a 10 segundos (considerando posibles escapes ventriculares) y es negativa cuando no existe fase 3 o la misma es menor a 10 segundos.

Desde el punto de vista fisiopatológico, una prueba positiva indica mayor susceptibilidad del sistema de conducción a presentar cambios súbitos en la velocidad de conducción y desarrollar bloqueo AV paroxístico.

Sin embargo, existe una constante controversia en cuanto al valor de la adenosina para identificar pacientes candidatos al implante de marcapasos.

Flammang y colaboradores publicaron un estudio aleatorizado en el que se evaluó el beneficio del implante de marcapasos definitivo en 10 pacientes con síncope y prueba de adenosina con pausa mayor a 10 segundos.



**Figura 6.** Prueba de adenosina. A: electrocardiograma de 12 derivaciones que corresponde a un paciente de 65 años admitido por síncope sin pródromos. Tomaba 360 mg/día de diltiazem debido a hipertensión. Luego de cinco días persiste con ritmo sinusal y bloqueo AV de primer grado. B y C: tras la administración de adenosina 18 mg en bolo IV, se observa bloqueo AV completo. D: tras 30 segundos de bloqueo AV completo, el paciente presenta convulsiones por lo que se activa el marcapasos transcutáneo. Finalmente, el paciente recupera el ritmo sinusal con conducción 1:1. Se diagnosticó bloqueo AV paroxístico y se implantó un marcapasos VVI sin complicaciones.

El seguimiento promedio a 49,3 meses, demostró ausencia de recurrencias en el grupo con marcapasos y 40% de recurrencia en el grupo control ( $p < 0,02$ ). Sin embargo, no existe evidencia sólida que demuestre el beneficio del uso de marcapasos definitivos en sujetos sensibles a la adenosina. Además, la positividad durante la prueba de adenosina identifica pacientes con mecanismos fisiopatológicos heterogéneos, y aún no del todo claros, que pueden producir síncope.

## Conclusión

Las pruebas de función autonómica son una herramienta no invasiva que evalúa la actividad del sistema nervioso autónomo y su relación con los cambios en el sistema de conducción del corazón, identificando el nivel de la lesión y el tipo de compromiso de dicho sistema.

El monitoreo latido a latido de presión arterial y del electrocardiograma, permite identificar las alteraciones presentes en las diferentes entidades clínicas ayudando al clínico a orientar la estrategia terapéutica.

## Lecturas recomendadas

1. American Academy of Neurology. Clinical Autonomic Testing Practice Guidelines. Disponible en: [http://aan.com/professionals/practice/pdfs/pdf\\_1995\\_thru\\_1998/1996.46.873.pdf](http://aan.com/professionals/practice/pdfs/pdf_1995_thru_1998/1996.46.873.pdf)
2. Benditt D, Petersen ME, Lurie K. Cardiac pacing for prevention of recurrent vasovagal syncope. *Ann Int Med* 1995; 122: 204-9.
3. Brignole M, Alboni P, Benditt D, et al. Task Force on Syncope, European Society of Cardiology. Guidelines on Management (diagnosis and treatment) of syncope - update 2004. *Europace* 2004; 6: 467-537.
4. Brignole M, Donato P, Menozzi C. The diagnostic value of ATP testing in patients with unexplained syncope. *Europace* 2003; 5: 425-428.
5. Brignole M, Gaggioli G, Menozzi C, et al. Clinical features of adenosine sensitive syncope and tilt induced vasovagal syncope. *Heart* 2000; 83: 24-28.
6. Brignole M, Menozzi C, Del Rosso A et al. New classification of haemodynamics of vasovagal syncope: beyond the VASIS classification. Analysis of the pre-syncope phase of the tilt test without and with nitroglycerin challenge. *Vasovagal Syncope International Study. Europace* 2000; 2: 66-76.
7. Connolly SJ, Sheldon R, Roberts RS, Gent M. The North American Vasovagal Pacemaker Study (VPS). A randomized trial of permanent cardiac pacing for the prevention of vasovagal syncope. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33: 16-20.

8. Connolly SJ, Sheldon R, Thorpe KE, et al. *Pacemaker therapy for prevention of syncope in patients with recurrent severe vasovagal syncope: Second Vasovagal Pacemaker Study (VPS II): a randomized trial.* JAMA 2003; 289 (17): 2224-9.
9. Donato P, Brignole M, Menozzi C, et al. *Mechanism of syncope in patients with positive adenosine triphosphate tests.* J Am Coll Cardiol 2003; 41: 93-98.
10. Flammang D, Antiel M, Church T, et al. *Is a pacemaker indicated for vasovagal patients with severe cardioinhibitory reflex as identified by the ATP test? A preliminary randomised trial.* Europace 1999; 1: 140-145.
11. Flammang D, Erickson M, McCarville S, et al. *Contribution of head-up tilt testing and ATP testing in assessing the mechanism of vasovagal syndrome. Preliminary results and potential therapeutic implications.* Circulation 1999; 99: 2427-2433.
12. Gregoratos G, Abrams J, Epstein AE, et al. *ACC/AHA/NASPE 2002. Guideline update for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices: Summary article.* Circulation 2002; 106: 2145-2161.
13. Grubb BP. *Clinical practice. Neurocardiogenic syncope.* N Engl J Med 2005; 352: 1004-10.
14. Healey, Morillo CA, Connolly SJ. *The management of patients with carotid sinus syndrome: is pacing the answer?* Clin Auton Res 2004 (Suppl 1): 80-6.
15. Hohnloser S, Klingenheben T. *Basic autonomic test.* In: Malik M. Ed. *Clinical Guide to Cardiac Autonomic Tests.* London; 1998. p. 52-65.
16. Jose AD, Collison D. *The normal range and determinants of the intrinsic heart rate in man.* Cardiovasc Res 1970; 4: 160-167.
17. Kenny RA, Traynor G. *Carotid sinus syndrome-clinical characteristics in elderly patients.* Age Ageing 1991; 20: 449-54.
18. Low PA. *Laboratory evaluation of autonomic function.* En: Low PA. Ed. *Clinical autonomic disorders: Evaluation and Management;* 1997. p. 179-208.
19. Mittal S, Stein KM, Markowitz SM, et al. *Single-stage adenosine tilt test testing in patients with unexplained syncope.* J Cardiovasc Electrophysiol 2004; 15: 637-640.
20. Mittal S, Stein KM, Markowitz SM, et al. *Induction of neurally mediated syncope with Adenosine.* Circulation 1999; 99: 1318-1324.
21. Morillo CA, Camacho ME, Wood MA et al. *Diagnostic utility of mechanical, pharmacological and orthostatic stimulation of the carotid sinus in patients with unexplained syncope.* J Am Coll Cardiol 1999; 34: 1587-1594.
22. Morillo CA, Klein GJ, Thakur RK, Li H, Zardini M, Yee R. *Mechanism of 'inappropriate' sinus tachycardia. Role of sympathovagal balance.* Circulation 1994; 90: 873-7.
23. Nino J, Villar JC, Tahvanainen KU, Kahonen M, Kuusela TA, Morillo CA. *Vasovagal susceptibility to nitrate or isoproterenol head-up tilt.* Am J Cardiol. 2001; 88 (11): 1326-30.
24. O'Mahoney D. *Pathophysiology of carotid sinus hypersensitivity in elderly patients.* Lancet 1995; 346: 950-952.
25. Pérez-Paredes M, Picó Aracil F, Ginés Sánchez Villa-  
nueva J, et al. *Papel del adenosín trifosfato (ATP) en la inducción de síncope mediante test de basculación.* Rev Esp Cardiol 1998; 51: 129-135.
26. Raviele A, Giada F, Menozzi C, et al. *A randomized, double-blind, placebo-controlled study of permanent cardiac pacing for the treatment of recurrent tilt-induced vasovagal syncope. The vasovagal syncope and pacing trial (SYNPACE).* Eur Heart J 2004; 25: 1741-8.
27. Sutton R, Brignole M, Menozzi C, Raviele A, Alboni P, Giani P, Moya A. *Dual-chamber pacing in the treatment of neurally mediated tilt-positive cardioinhibitory syncope: pacemaker versus no therapy: a multicenter randomized study.* The Vasovagal Syncope International Study (VASIS) Investigators. Circulation 2000; 102 (3): 294-9.

# Capítulo

23

## Algoritmos de manejo de arritmias en el marco de la resucitación cardiopulmonar avanzada (soporte vital cardíaco avanzado)

*Adriana Torres N., MD.*

### Introducción

El enfoque del manejo de arritmias a través de algoritmos durante el paro cardiorrespiratorio, se origina en Nebraska a principios de la década de 1970 como una norma nemotécnica cuya finalidad principal era organizar el tratamiento del paro cardíaco intrahospitalario, ya que este tipo de emergencias requiere el trabajo coordinado de un equipo entrenado.

### **Enfoque algorítmico del paro cardíaco**

El enfoque algorítmico en las emergencias cardiovasculares, es útil no solamente porque permite al personal de salud recordar con facilidad una secuencia de acciones, sino porque, además, constituye una serie de pasos que se encuentran en el orden correcto de prioridades. Cada uno de estos está conformado por una fase de evaluación y otra de intervención, de forma tal que el reanimador pueda solucionar los problemas clínicos que se presenten.

Los algoritmos son herramientas pedagógicas que resumen los puntos más importantes del manejo de un paciente en paro cardiorrespiratorio, y son sólo una pequeña parte de los conocimientos necesarios para la atención de este tipo de pacientes. Ayudan a recordar de forma práctica los puntos básicos de una reanimación pero en ningún momento reemplazan la atención clínica integral del paciente en paro cardiorrespiratorio y lo que pretenden es facilitar la labor del equipo de salud.

A continuación se revisará paso a paso el enfoque del manejo de la reanimación cerebro-cardio-pulmonar a través de los algoritmos de manejo de paro cardiorrespiratorio aprobados por ILCOR (Internacional Liason Comitte In Resuscitacion), conformada por las siguientes entidades: *American Heart Association, European Resuscitation Council, Heart and Stroke Foundation of Canada, Australian Resuscitation Council, Resuscitation Councils of Southern Africa* y Consejo Latinoamericano de Resuscitación.

En forma simultánea y marcados con asteriscos, aparecerán los cambios que se han propuesto en las guías y algoritmos de manejo publicados en el mes de diciembre de 2005 en suplementos especiales de las revistas *Circulation* y *Resuscitation*.

### Algoritmo universal para adultos

A partir de este algoritmo se deriva el manejo de los ritmos sin pulso. Este concepto simple muestra la aproximación a través del ABCD primario y el ABCD secundario, que consiste en ocho pasos de la resuscitación cardiopulmonar básica y avanzada propuestos por la Asociación Americana del Corazón.

#### ABCD primario

- A *Vía aérea: abra la vía aérea*
- B *Boca-a-boca: dé ventilaciones con presión positiva*
- C *Circulación: haga compresiones torácicas*
- D *Desfibrilación: observe el monitor cardíaco y evalúe la necesidad de desfibrilar*

#### ABCD secundario

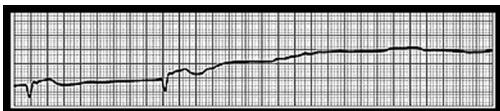
- A *Vía aérea: manejo avanzado con intubación, máscara laríngea o combitubo*
- B *Buena oxigenación y ventilación; confirmar una adecuada posición del tubo endotraqueal a través del examen físico o de dispositivos como capnografía, oxímetro o detectores esofágicos*
- C *Circulación: acceso venoso, confirmar y tratar arritmias*
- D *Diagnóstico diferencial: identificar causas reversibles del paro cardíaco*

#### Algoritmo 1: algoritmo universal

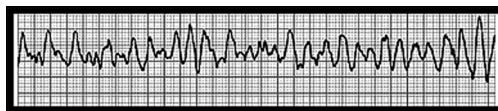
Evalúe el estado de conciencia



- *No responde: paciente inconsciente*
- *Active el sistema de emergencias y solicite un desfibrilador*
- *Inicie el ABCD primario:*
  - A *(abra la vía aérea, escuche, mire y sienta).*
  - B *Si el paciente no respira administre dos ventilaciones de rescate.*
  - C *Evalue signos de circulación (pulso, respiración, tos y movimiento), si no hay signos de circulación, inicie compresiones torácicas a una frecuencia de 100 por minuto\**
  - D *Monitorice al paciente y evalúe el ritmo:*



Ritmo distinto a FV o TVSP (asistolia o actividad eléctrica sin pulso)  
Ver algoritmos 3 y 4



Fibrilación ventricular o taquicardia ventricular sin pulso  
ver algoritmo 2

EEs\*

Continúe la reanimación e inicie ABCD secundario

Realice tres descargas iniciales con  
200 J — 300 J — 360 J

- A *Vía aérea: manejo avanzado con intubación, máscara laríngea o combitubo*
- B *Buena oxigenación y ventilación; confirmar una adecuada posición del tubo endotraqueal a través del examen físico o de dispositivos como capnografía, oxímetro o detectores esofágicos*
- C *Circulación: acceso venoso, confirmar y tratar arritmias*
- D *Diagnóstico diferencial: identificar causas reversibles del paro cardíaco*

\*Dentro de los cambios propuestos para las guías de resuscitación cardiopulmonar en el año 2005, la relación ventilación/compresión cambia con respecto a la que se practica en la actualidad (15 compresiones por 2 ventilaciones), a relaciones más altas, como por ejemplo 30 a 2, ya que se ha comprobado que las compresiones torácicas continuas mejoran la presión de perfusión de los órganos del paciente al disminuir la hiperventilación que disminuye el gasto cardíaco y permite menos interrupciones durante la reanimación.

## Algoritmo 2: fibrilación ventricular y taquicardia ventricular sin pulso

En este algoritmo se revisa el manejo de la fibrilación ventricular y sus subdivisiones:

1. Fibrilación ventricular resistente a descargas: requiere no solamente las tres descargas eléctricas iniciales, sino continuar el tratamiento con manejo de la vía aérea del paciente, fármacos presores y antiarrítmicos, y el análisis de la posible causa.
2. Fibrilación ventricular persistente o refractaria: continúa a pesar de las intervenciones adicionales realizadas.
3. Fibrilación ventricular: después de desaparecer por un corto período de tiempo, reaparece en forma espontánea.

### \*Desfibrilación temprana

En los algoritmos de manejo de la fibrilación ventricular y la taquicardia ventricular sin pulso, aún se hace énfasis en la desfibrilación temprana a pesar de que algunos estudios proponen al menos un minuto de reanimación antes de la desfibrilación con el fin de aumentar la presión de perfusión coronaria antes de la descarga. Sin embargo, la mayoría de estudios demuestran que las demoras en la desfibrilación causan disminución de la sobrevida del paro cardiorrespiratorio.

### \*Desfibrilación bifásica

Los desfibriladores bifásicos son más efectivos que los monofásicos en lo que concierne a las tasas de desfibrilación con las primeras descargas. Aún no es claro que causen menor daño miocárdico que los desfibriladores con configuración de onda monofásica.

### \*\* Vasopresina

Se confirma el uso de vasopresina para éste y otros ritmos de paro cardiorrespiratorio, ya que aumenta la sobrevida post-paro tanto inmediata como al egreso hospitalario.

### \*\*\* Antiarrítmicos

La amiodarona aún es el antiarrítmico de elección; los demás constituyen alternativas, pero no deben administrarse adicionalmente a esta (Tabla 1).

## Algoritmo 3: asistolia

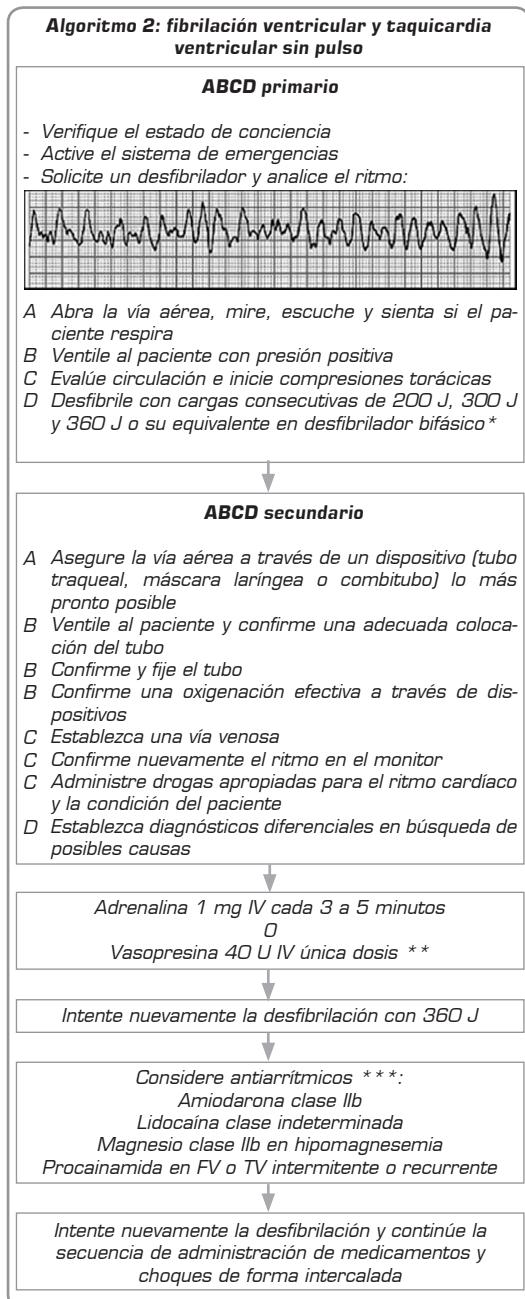
### \*Evaluación de las posibles causas de asistolia (6H y 6T)

Dentro de las causas a considerar en el paro cardiorrespiratorio, se pueden tener en cuenta doce razones potencialmente reversibles, aunque no son las únicas, como regla nemotécnica serán las 6H y las 6T (1):

- Hipoxia
- Hipokalemia/hiperkalemia
- Hipotermia/hipertermia
- Hidrogeniones (acidosis)
- Hipovolemia
- Hiper/hipoglicemia
- Trauma
- Taponamiento cardíaco
- Trombosis (pulmonar)
- Trombosis (coronaria)
- Tabletas (sobredosis, drogas y tóxicos)
- Tensión (neumotórax, asma)

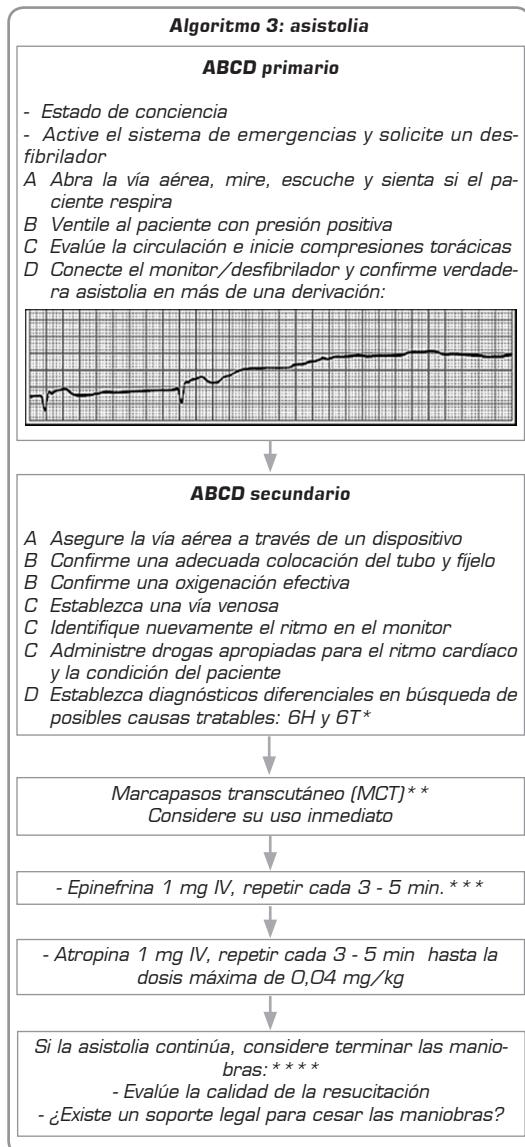
Tabla 1

Antiarrítmico	Dosis	Recomendación
Amiodarona	300 mg IV en bolo, segunda dosis 150 mg	IIb
Lidocaína	1 a 1,5 mg/kg, máximo 3 mg/kg	Indeterminada
Sulfato de magnesio	1 a 2 g IV en caso de <i>Torsade des pointes</i>	IIb
Procainamida	50 mg/min, total 17 mg/kg	Indeterminada



## \*\* Marcapasos transcutáneo

Pese a que son muy pocos los casos descritos en los que el marcapasos transcutáneo ha dado resultado en asistolia, continúa siendo una recomendación. Debe utilizarse, lo más pronto posible después de diagnosticar la asistolia.



## \*\*\* Epinefrina vs. vasopresina

Es factible que en las próximas guías se considere la vasopresina como medicamento alternativo a la adrenalina en todos los paros cardíacos.

## \*\*\*\* Suspensión de las maniobras

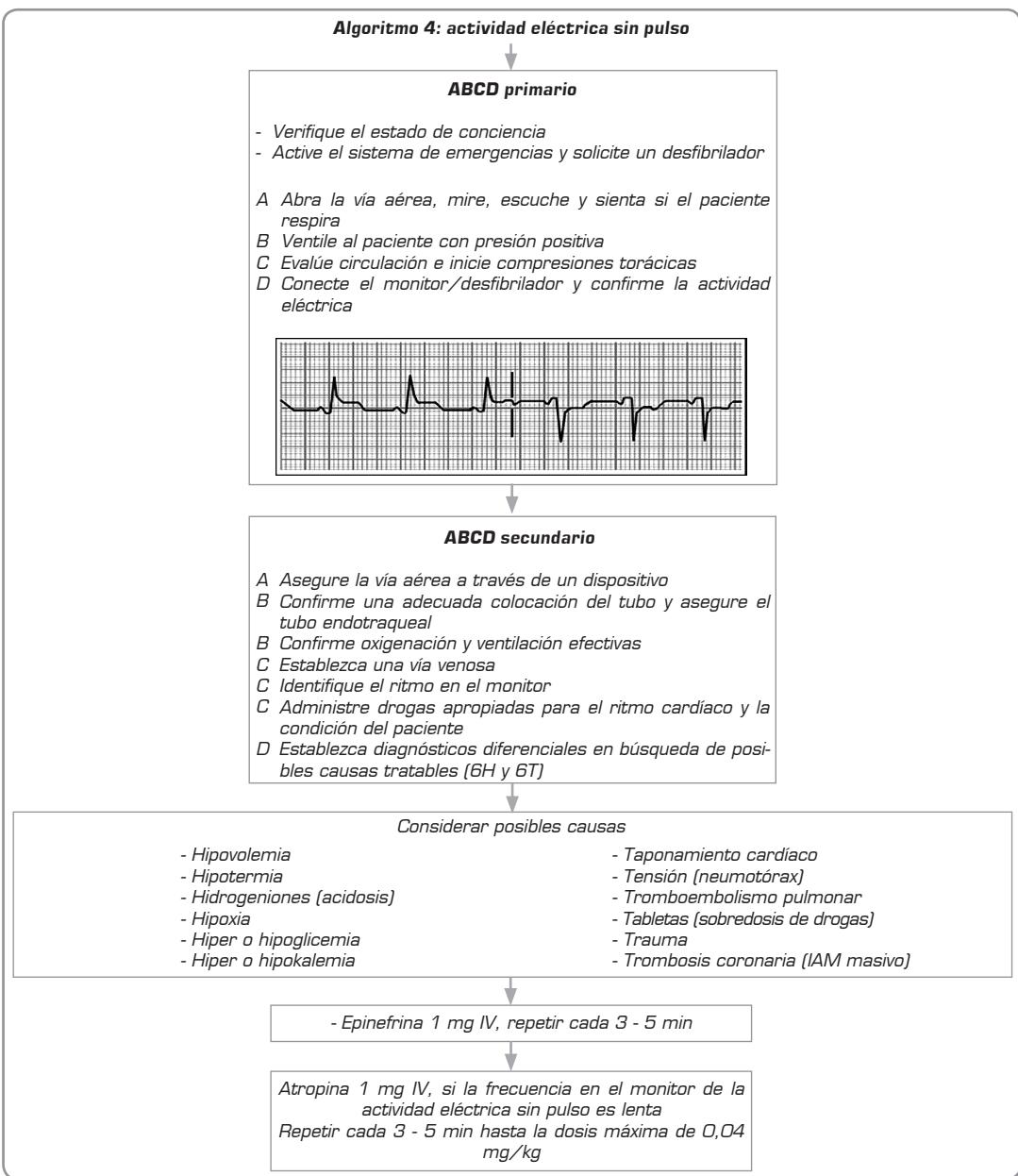
La suspensión de las maniobras en caso de asistolia, debe realizarse en el momento en que se hayan brindado al paciente todas las maniobras indicadas o cuando después de realizarlas todas se completen 10 minutos de

resucitación o cuando el paciente tenga una orden de no reanimación que no se conocía antes de iniciarla.

Los algoritmos 5 al 9, corresponden a ritmos con pulso a los que se aplican algunos principios básicos:

1. El tratamiento inmediato dependerá de los signos o síntomas de inestabilidad hemodinámica; dentro de éstos se encuentran:

- Hipotensión.
- Desaturación o signos de dificultad respiratoria (signos de edema pulmonar).
- Dolor torácico atribuible a la arritmia.
- Alteración del estado de conciencia atribuible a la arritmia.

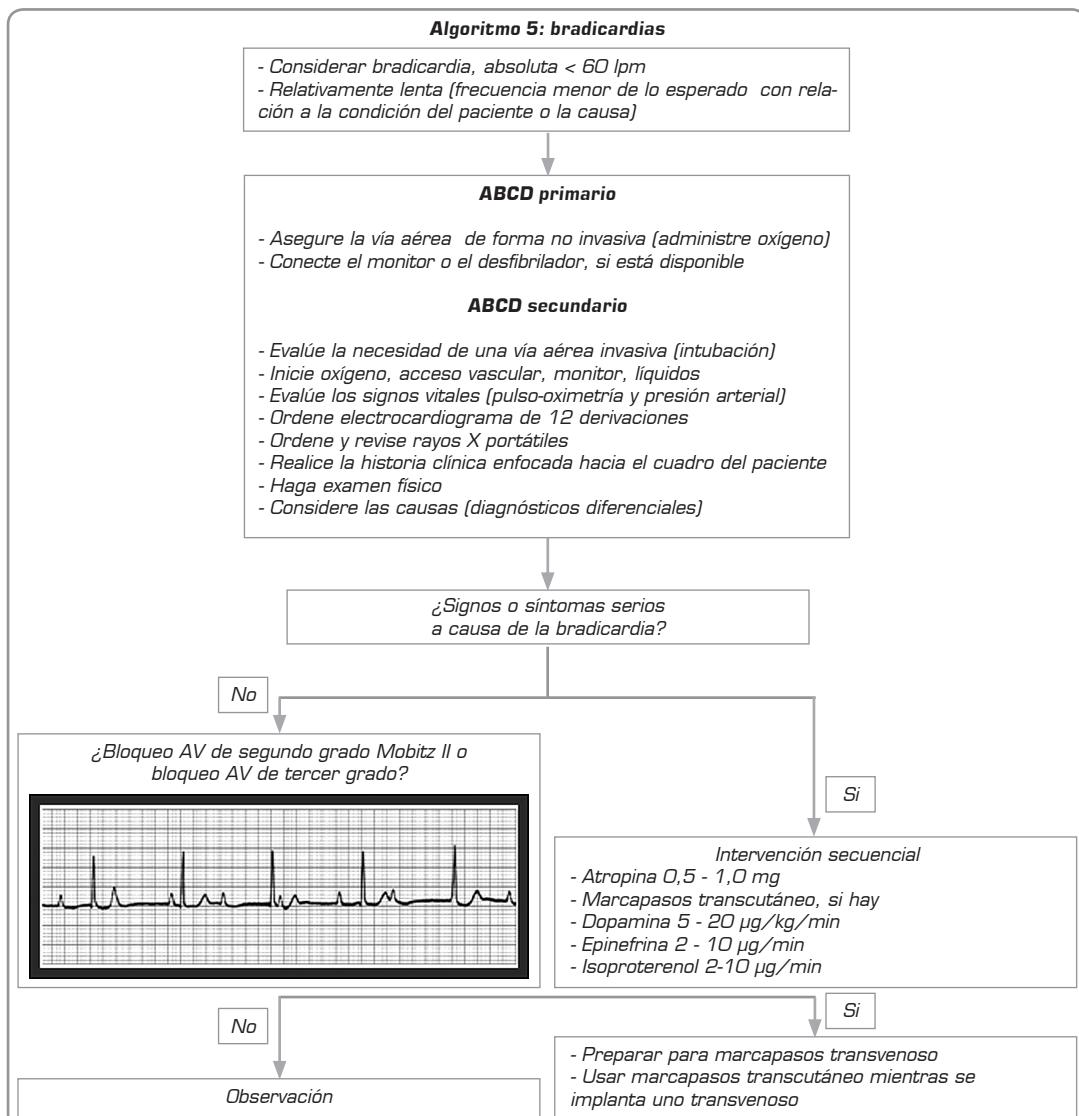


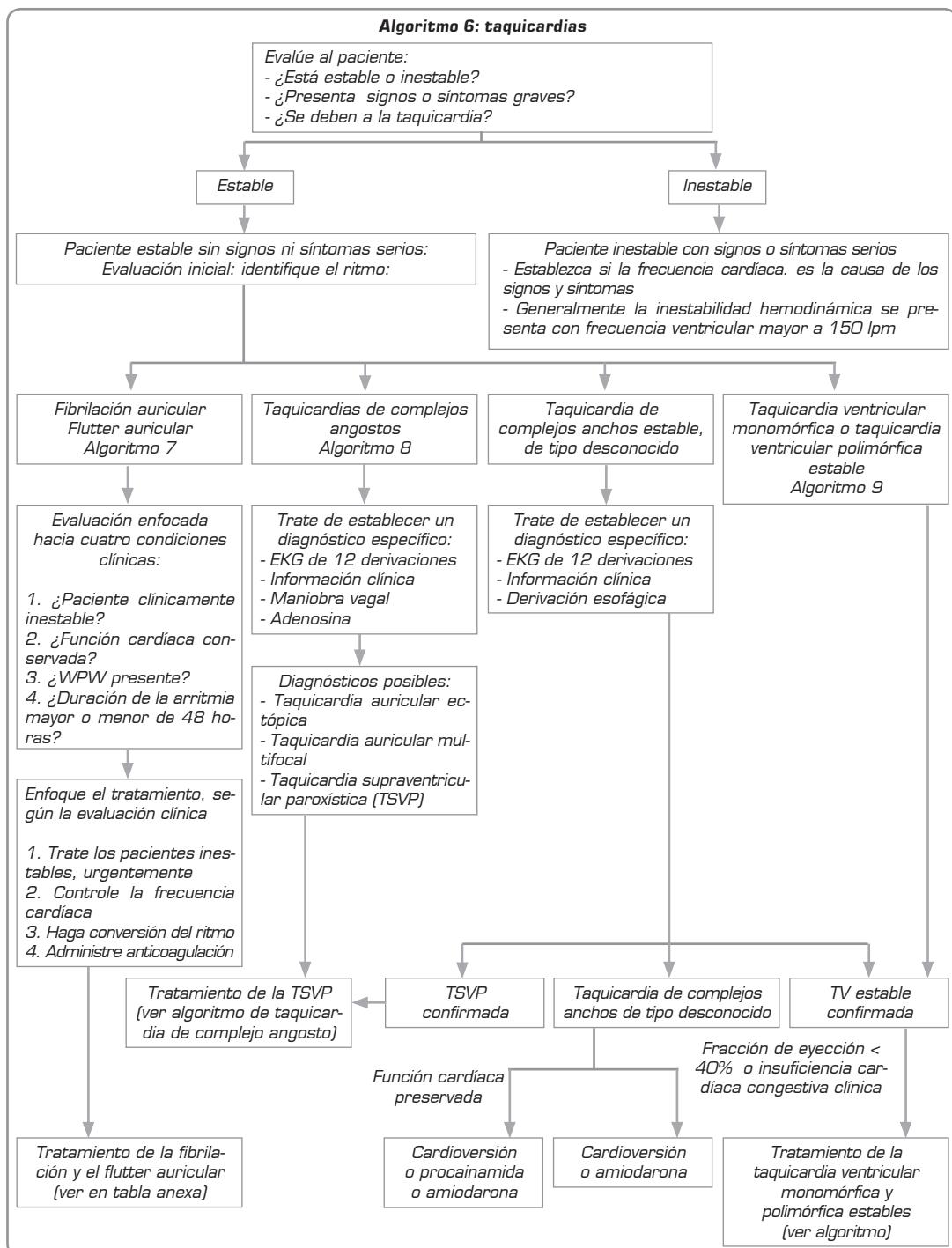
2. Si el paciente presenta signos de inestabilidad es preferible el manejo eléctrico (con cardioversión o marcapasos); sin embargo, se debe tener en cuenta que esta decisión depende del criterio clínico del médico y no uno o dos parámetros aislados.

3. No es deseable el uso de más de un fármaco antiarrítmico, debido a sus propiedades proarrítmicas.

4. Si el paciente tiene una función cardíaca comprometida los antiarrítmicos causarán mayor alteración.

5. Se puede considerar el manejo eléctrico cuando en primera instancia el manejo farmacológico no funciona.

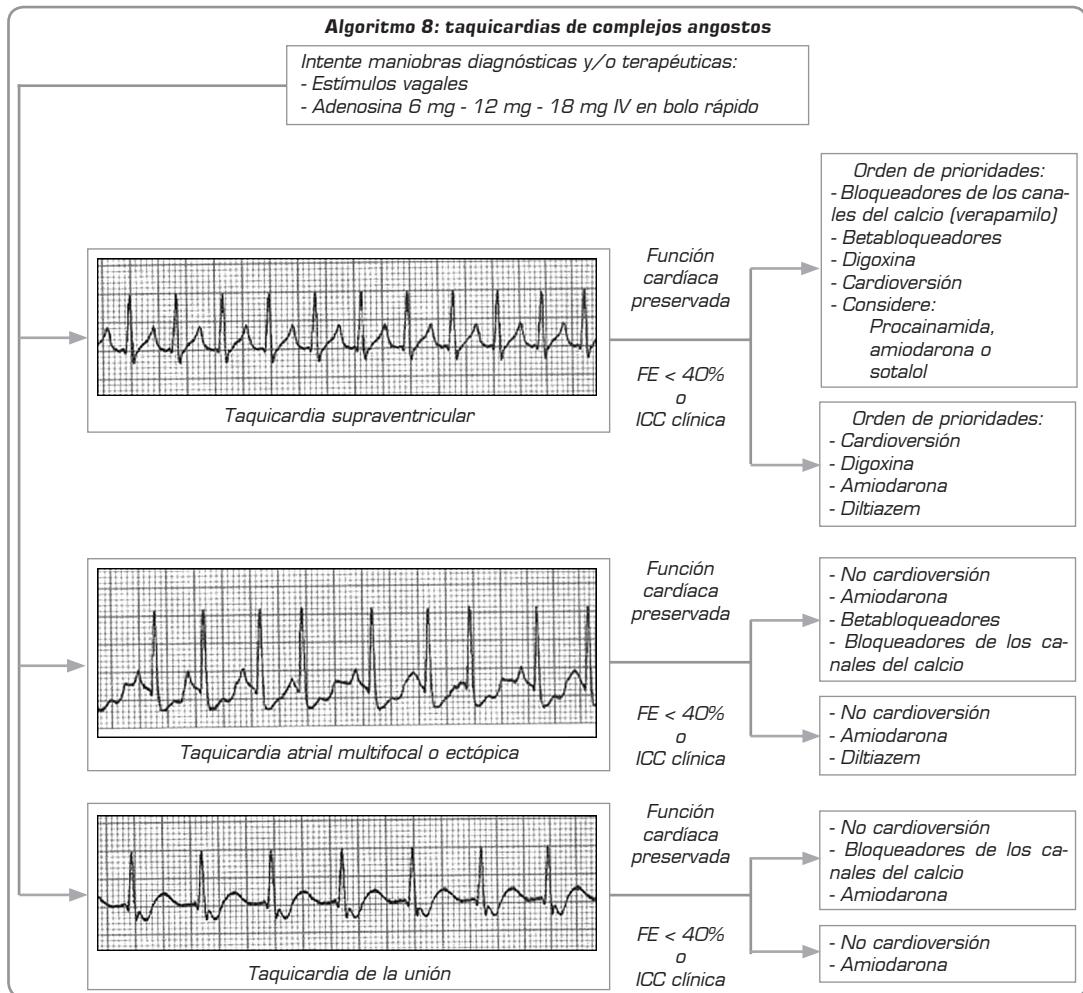




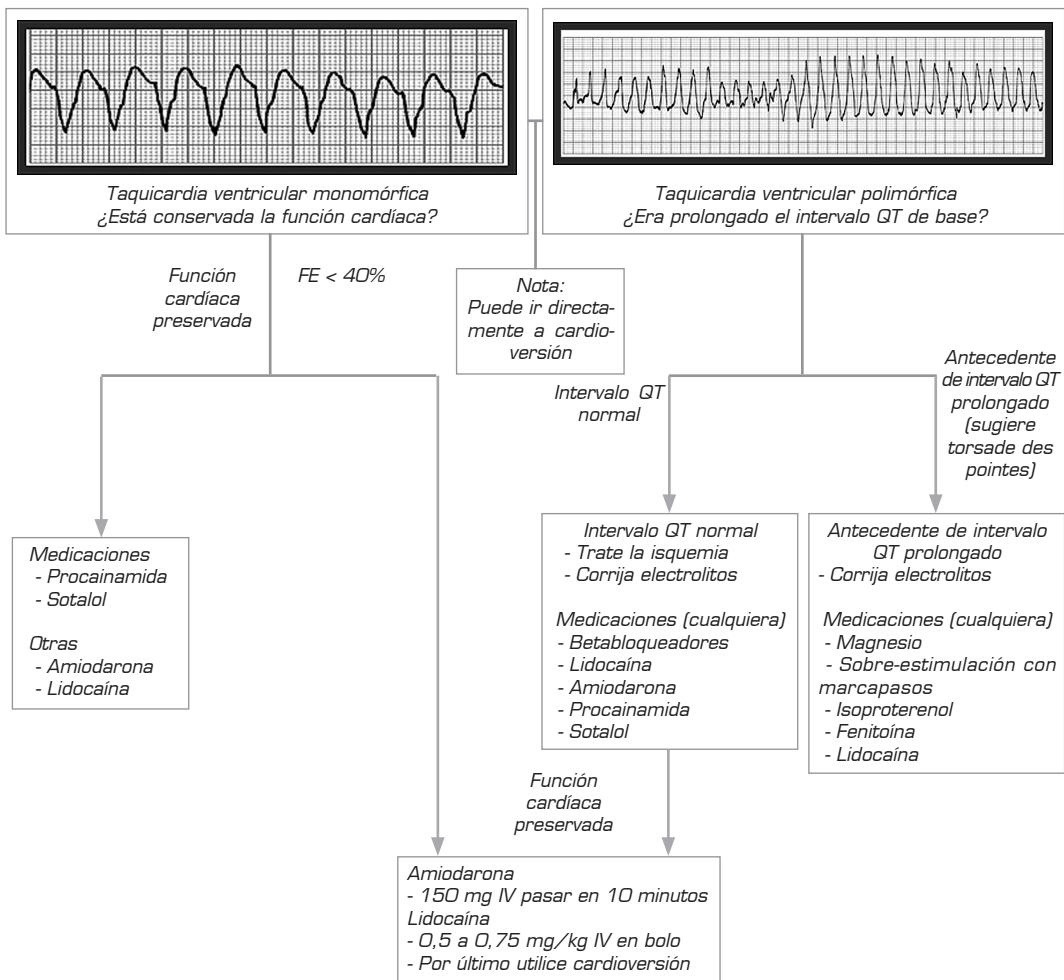
**Algoritmo 7: fibrilación y flutter auricular**



FA/Flutter auricular con:	1. Controle la frecuencia		2. Convierta el ritmo	
	Función cardíaca preservada	Disfunción cardíaca FE< 40% o ICC	Duración <48 horas	Duración > de 48 horas o desconocida
<b>Función cardíaca normal</b>	Nota 1: Si la FA > de 48 horas de evolución, administre agentes con potencial de revertir a ritmo sinusal con extrema precaución en pacientes que no reciben anticoagulación adecuada, debido al riesgo de posibles complicaciones embólicas. Indique sólo uno de los siguientes agentes (véase nota 2 abajo): • Bloqueadores de los canales del calcio (Clase I) • $\beta$ -bloqueadores (Clase I) • Véanse recomendaciones para otros fármacos clase IIb en las recomendaciones del 2000 o el texto de AVCA	(No aplicable)	Considera: • Cardioversión por CC Administre sólo uno de los siguientes agentes (véase nota 2 abajo): • Amiodarona Clase IIa • Ibutilida (Clase IIa) • Flecainida (Clase IIa) • Propafenona (Clase IIa) • Véanse recomendaciones de otros fármacos clase IIb en las recomendaciones del 2000 o el texto de la AVCA.	• Evite la cardioversión no urgente, a menos que se instituya anticoagulación y precauciones relacionadas con la formación de coágulos (véase más adelante) • Nota: La conversión de FA a ritmo sinusal normal (RSN) con fármacos o descargas puede provocar embolización de trombos auriculares, a menos que el paciente haya sido sometido a anticoagulación adecuada. • Administre agentes antiarrítmicos con extrema precaución si la FA >48 horas de evolución (Véase nota arriba) o Cardioversión diferida Anticoagulantes por 3 semanas en niveles apropiados INR=2,4 • Cardioversión programada • Anticoagulación por 4 semanas más o Cardioversión precoz • Inicie heparina IV de inmediato • Ecocardiografía transesofágica para descartar trombo auricular Después • Cardioversión dentro de las 24 horas Después • Anticoagulación por 4 semanas más + Amiodarona o disopiramida
<b>Disfunción cardíaca</b>	(No aplicable)	Nota 1: Si la FA > de 48 horas de evolución, administre agentes con potencial de revertir a ritmo sinusal con extrema precaución en pacientes que no reciben anticoagulación adecuada, debido al riesgo de posibles complicaciones embólicas. Indique sólo uno de los siguientes agentes (véase nota 2 abajo): • Digoxina (Clase IIb) • Diltiazem (Clase IIb) • Amiodarona (Clase IIb)	Considera: • Cardioversión por CC • Amiodarona (Clase IIb)	Evite la cardioversión no urgente, a menos que se instituya anticoagulación y precauciones relacionadas con la formación de coágulos (véase más adelante) • Anticoagulantes, como se indicó antes, seguido de • Cardioversión por CC
<b>WPW</b>	Nota 1: Si la FA > de 48 horas de evolución, administre agentes con potencial de revertir a ritmo sinusal con extrema precaución en pacientes que no reciben anticoagulación adecuada, debido al riesgo de posibles complicaciones embólicas. • Cardioversión por CC o • Agentes antiarrítmicos de primera elección Indique sólo uno de los siguientes agentes (véase nota 2 abajo): • Amiodarona (Clase IIb) • Flecainida (Clase IIb) • Procainamida (Clase IIb) • Propafenona (Clase IIb) • Sotalol (Clase IIb)	Nota1: Si la FA > de 48 horas de evolución, administre agentes con potencial de revertir a ritmo sinusal con extrema precaución en pacientes que no reciben anticoagulación adecuada, debido al riesgo de posibles complicaciones embólicas. • Cardioversión por CC o • Agentes antiarrítmicos primarios Administre sólo uno de los siguientes agentes (véase nota 2 abajo): • Amiodarona (Clase IIb) • Flecainida (Clase IIb) • Procainamida (Clase IIb) • Propafenona (Clase IIb) • Sotalol (Clase IIb) ..... • Cardioversión por CC Clase III (pueden ser nocivos) • Adenosina • $\beta$ -bloqueadores • Bloqueadores de los canales del calcio • Digoxina ..... Disfunción cardíaca (FE <40% o ICC) • Cardioversión por CC • Amiodarona (Clase IIb)	• Cardioversión por CC o • Agentes antiarrítmicos primarios Administre sólo uno de los siguientes agentes (véase nota 2 abajo): • Amiodarona (Clase IIb) • Flecainida (Clase IIb) • Procainamida (Clase IIb) • Propafenona (Clase IIb) • Sotalol (Clase IIb) ..... • Cardioversión por CC Clase III (pueden ser nocivos) • Adenosina • $\beta$ -bloqueadores • Bloqueadores de los canales del calcio • Digoxina ..... Disfunción cardíaca (FE <40% o ICC) • Cardioversión por CC • Amiodarona (Clase IIb)	Evite la cardioversión no urgente, a menos que se instituya anticoagulación y precauciones relacionadas con la formación de coágulos (véase más adelante) • Anticoagulantes, como se indicó antes, seguidos de • Cardioversión por CC



**Algoritmo 9: taquicardias de complejos anchos**



## Lecturas recomendadas

1. American Heart Association in collaboration with the International Liaison Committee on resuscitation (ILCOR). International Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care: A Consensus on Science. Resuscitation 2000; 46.
2. Auferhause T, Gardar S, Pirallo R. Hyperventilation induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. Circulation 2004; 109: 1960-65.
3. Auferhause T, Keith G, Lurie G. Death by hyperventilation: a common life threatening problem during cardiopulmonary resuscitation. Crit Care Med 2004; 32 (9): S 345-S 350.
4. Cobb LA, Fahrenbruch CE, Walsh TR. Influence of cardiopulmonary resuscitation prior to defibrillation in patients without hospital ventricular fibrillation. JAMA 1991; 281 (13): 1182-1188.
5. Cummins R, Field J, Hazinski M. ACLS the reference book. American Heart Association 2003.
6. Cummins R, Field J, Hazinski M. AVCA manual para proveedores. American Heart Association. Argentina: ACINDES; 2002.
7. De la Torre F, Nolan C, Robertson D. Recomendaciones 2000 del European Resuscitation Council para un soporte vital avanzado en adultos. Resuscitation 2001; 48: 211-21.
8. Dorian P, Cass D, Gelaznikas R. A randomized blinded trial of intravenous amiodarone versus lidocaine in shock resistant ventricular fibrillation. Circulation 2001; 104: 760-65.
9. Kern K, Heidenreich J, Higdon T. Effect of vasopressin on post-resuscitation ventricular function: unknown consequences of the recent guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Crit Care Med 2004; 32 (9): S 393-S404.
10. Kolarova J, Zhong Y, Iyad M. Cariporide potentiates the effects of epinephrine and vasopressin by noncardiovascular mechanisms during closed chest resuscitation. Chest 2005; 127 (4): 1327-1334.

11. Krismer A, Volker W, Stadlbauer K. Vasopresin during cardiopulmonary resuscitation: a progress report. *Crit Care Med* 2004; 32 (9): S432-S435.
12. Kundenchuck P, Cobb L, Copass MK. Amiodarone for resuscitation after out of hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. *N Eng J Med* 1999; 34: 871-878.
13. Matiz H, Beltrán R, Torres A, Ovalle JC. Reanimación cardiopulmonar básica y avanzada. En: Rozo R., Merchán A., Calderón J., *Cardiología*. 1<sup>a</sup>. Ed. Bogotá: Sociedad Colombiana de Cardiología; 1999; 895-907.
14. Simon J, McClelland A, Owens C. Efficacy of distinct energy delivery protocols comparing two biphasic defibrillators for cardiac arrest. *Am J Cardiol* 2004; 94: 378-380.
15. Wenzel V, Krismer A, Arntz R. A comparison of vasopressin and epinephrine for out of hospital cardiopulmonary resuscitation. *N Eng J Med* 2004; 350 (2): 105-113.
16. White R, Thomas H, Blackwell H. Body weight does not affect defibrillation, resuscitation or survival in patients without of hospital cardiac arrest treated with a none scaling biphasic defibrillator. *Crit Care Med* 2004; 32 (9): S 387-S392.
17. Yu T, Weil M, Tang W. Adverse outcomes of interrupted precordial compressions during automated external defibrillation. *Circulation* 2002; 106: 368-372.



# Cuarta parte

## Resumen de criterios diagnósticos

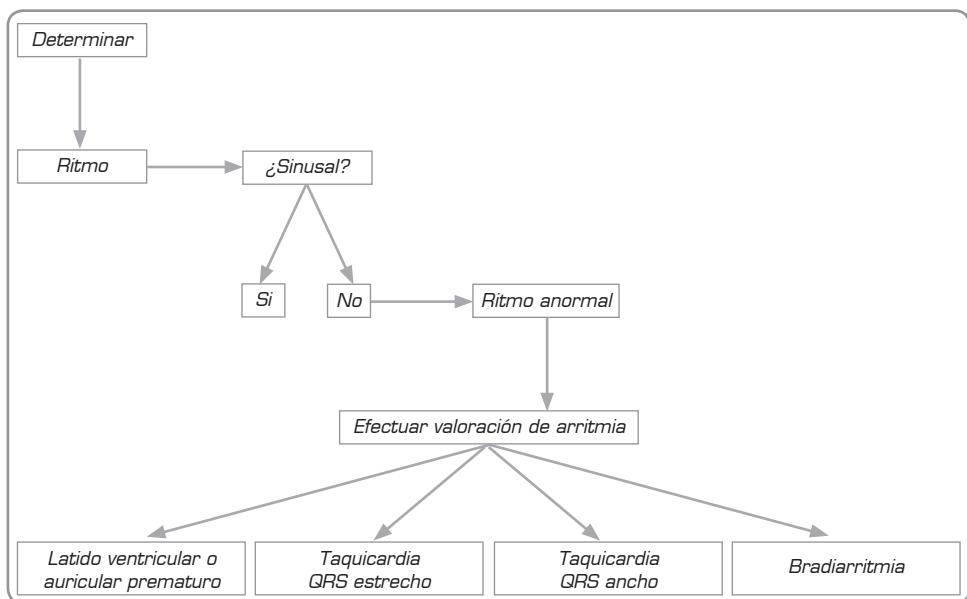


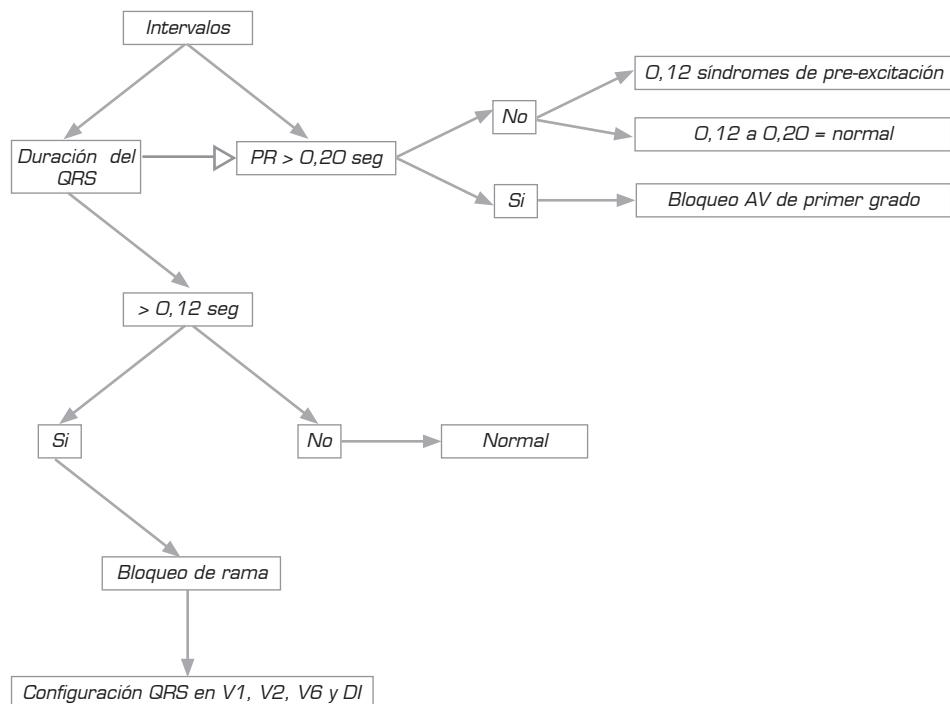
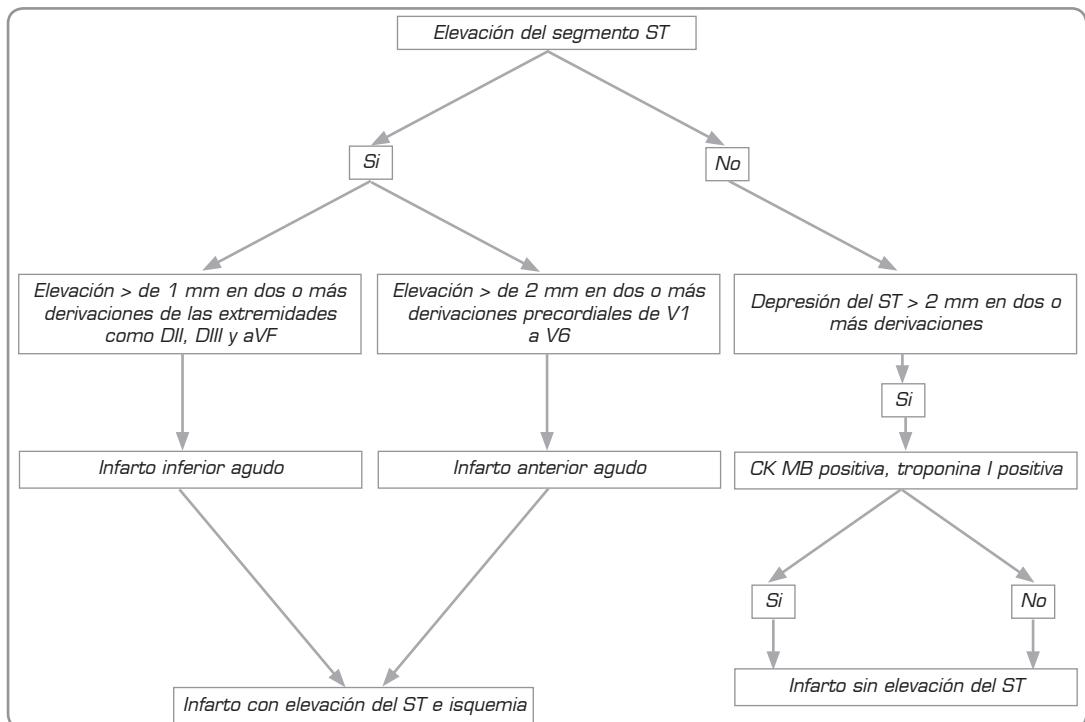
## Interpretación del electrocardiograma normal

Antes de iniciar se debe verificar la correcta posición de los electrodos y la estandarización de la velocidad del papel a 25 mm por segundo y 10 mm correspondientes a 1 mV.

### Primer paso

- Observe las ondas P y los intervalos RR en las derivaciones DII y V1.
- Observe las derivaciones V1 y V2, las mejores para detectar bloqueos de rama.



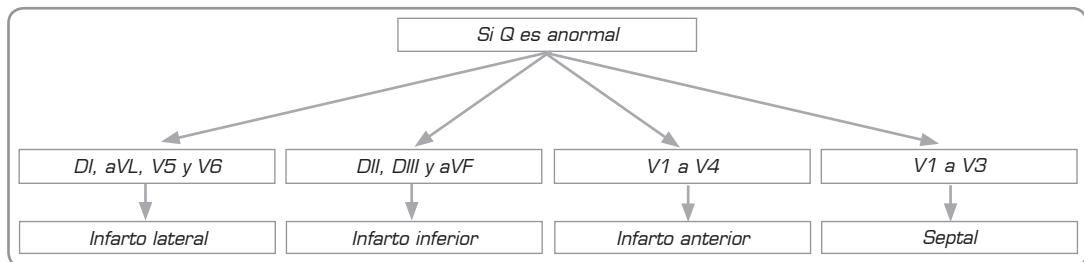
**Segundo paso: valoración de intervalos y bloqueos****Tercer paso: valoración de elevación o depresión del segmento ST**

## Cuarto paso: valoración de ondas Q

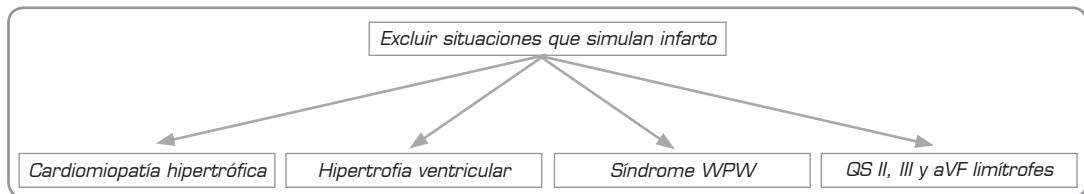
Onda Q en derivaciones DI, II, III, aVF y aVL.

Normal cuando  $< 0,04$  seg y  $< 3$  mm de profundidad excepto en la derivación DIII.

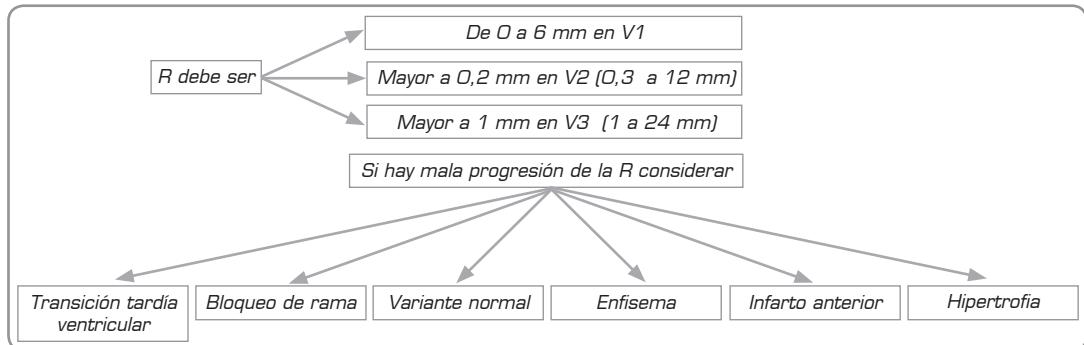
Es normal hasta 0,04 y hasta 7 mm de profundidad en III y aVL en la derivación DI menor de 1,5 mm.



Tener en cuenta R dominante en V1 y V2, R/S mayor de 1, posibilidad de infarto posterior.



## Quinto paso: valoración de la progresión de la onda R de V1 a V6



## Sexto paso

### Valoración de las ondas P

Máximo de amplitud 3 mm y ancho 2,5 mm en DII y V1 para evaluar crecimiento auricular.

## Séptimo paso

a. Valoración de las ondas T, intervalo QT, eje eléctrico de QRS.

b. Eje de la P.

## Octavo paso

### Valoración de arritmias

Valores normales para el complejo QRS en la población pediátrica										
Edad	FC (lat/min)	Eje		Intervalo PR (seg)	Q en DIII (mm)	Q en V6 (mm)	R en V1 (mm)	R en V6 (mm)	S en V1 (mm)	S en V6 (mm)
		QRS (grados)								
< 1 d	123	137	0,11	4,5 (0,08 a 0,16)	2	14 (5-26)	8	4	3	
	(93 a 154)	(+59 a -167)	(0,08 a 0,16)				(0-23)	(0-11)	(0-9,5)	
1-2 d	123	134	0,11	6,5 (0,08 a 0,14)	2,5	14 (5-27)	9	4,5	3	
	(91 a 159)	(+64 a -161)	(0,08 a 0,14)				(0-21)	(0-12)	(0-9,5)	
3-6 d	129	132	0,10	5,5 (0,07 a 0,14)	3	13 (3-24)	7	5	3,5	
	(91 a 166)	(+77 a -167)	(0,07 a 0,14)				(0-17)	(0,5-12)	(0-10)	
1-3 s	148	110	0,10	6 (0,07 a 0,14)	3	11 (3-21)	4	7,5	3,5	
	(107 a 182)	(+65a +161)	(0,07 a 0,14)				(0-11)	(2,5-16,5)	(0-10)	
1-2 m	149	74	0,10	7,5 (0,07 a 0,13)	3	10 (3-18)	5	11,5	3	
	(121 a 179)	(+31 a +113)	(0,07 a 0,13)				(0-12)	(5-21,5)	(0-6,5)	
3-5 m	141	60	0,11	6,5 (0,07 a 0,15)	3	10 (3-20)	6	13	3	
	(106 a 186)	(+7 a +104)	(0,07 a 0,15)				(0-17)	(6,5-22,5)	(0-10)	
6-11 m	134	56	0,11	8,5 (0,07 a 0,16)	3	9,5 (1,5-20)	4	12,5	2	
	(109 a 169)	(+6 a +99)	(0,07 a 0,16)				(0,5-18)	(6-22,5)	(0-7)	
1-2 a	119	55	0,11	6 (0,08 a 0,15)	3	9 (2,5-17)	8	13	2	
	(89 a 151)	(+7 a +101)	(0,08 a 0,15)				(0,5-21)	(6-22,5)	(0-6,5)	

## Diagnóstico de dilatación auricular

### Dilatación auricular derecha

1. Aumento del voltaje de la onda P sin alterar su duración (ondas P altas y picudas o P «pulmonale»).
2. Amplitud de la onda P aumentada:  $\geq 2,5$  mm en DII,  $\geq 1,5$  mm en V1.
3. Duración de la onda P normal:  $\geq 0,12$  seg.
4. Eje de la P desviado a la derecha  $\geq 75^\circ$ .
5. Si existe una diferencia importante de voltaje entre los QRS de V1 (pequeño) y V2 (grande), es un signo indirecto de crecimiento de cavidades derechas, especialmente de la aurícula derecha.

### Dilatación auricular izquierda

1. Aumento de la duración de la P que suele tener muescas. Es la P «mitral» (criterio con sensibilidad del 15% y especificidad del 100%).
2. Duración aumentada de la onda P que es  $\geq 0,12$  segundos en DII (sensibilidad del 33% y especificidad del 88%).
3. Mellra prominente de la onda P usualmente más visible en DII con separación entre las mellras  $> 0,03$  a  $0,04$  segundos.

4. Relación entre la duración de la onda P en DII y la duración del intervalo PR  $> 1,6$ .

5. En V1 P bifásica y fuerza terminal (porción negativa final de la onda P)  $\geq 0,04$  seg (sensibilidad del 83% y especificidad del 80%).

6. Desviación del eje de la onda P hacia la izquierda entre  $-30$  y  $+45^\circ$ .

7. Deflexión intrínsecoide en V1  $> 0,03$  segundos.

### Dilatación biauricular

1. Onda P aumentada en voltaje y duración.
2. Onda P en V1 con porción inicial positiva  $>$  de 0,25 mV de voltaje y porción final negativa  $> 40$  mseg de ancho y 0,1 mV de profundidad en V1 y V2.

## Diagnóstico de hipertrofia ventricular derecha

1. Desviación del eje de QRS a la derecha ( $\geq +100^\circ$ ).
2. Aumento de voltaje: onda R  $\geq 7$  mm en V1 y S en V5 – V6  $\geq 7$  mm R V1 + S V5 o V6  $\geq 10$  mm. Proporción R/S  $\geq 1$  en V1 o  $\leq 1$  en V6.

3. Crecimiento de ventrículo derecho: están aumentadas las fuerzas que activan el ventrículo derecho, lo que aumenta el voltaje de R en V1-V2 y desvía el eje del QRS a la derecha.
4. Onda P pulmonale  $> 2,5$  mm en DII, DIII y aVF.
5. Alteraciones del ST-T en precordiales derechas.
6. Deflexión intrinsecoide en V1  $\geq 35$  mseg.
7. Patrón de bloqueo incompleto de rama derecha del haz de His.
8. Patrón de sobrecarga sistólica en DII, DIII y aVF.

Con uno solo de los primeros cuatro criterios la sensibilidad para diagnosticar hipertrofia ventricular derecha es del 44% con una especificidad del 83%. Utilizar dos criterios disminuye la sensibilidad al 18% pero aumenta la especificidad al 95%.

### Diagnóstico de hipertrofia ventricular izquierda

1. Sokolow-Lyon: consiste en la suma de la onda S de V1 con la onda R de V5 ó V6 (la que sea de mayor voltaje). Si suma más de 35 mm se considera que el criterio es positivo para hipertrofia ventricular izquierda (sensibilidad del 22% al 43% y especificidad del 95% al 100%). Sólo es útil cuando es positivo debido a su alta especificidad.

2. Sokolow modificado: sumar la onda S de V2 con la onda R de V6 y es positivo para hipertrofia ventricular izquierda si la suma es mayor a 45 mm (sensibilidad del 45% y especificidad del 93%).

3. Voltaje de Cornell: se obtiene al sumar la onda R de aVL con la onda S de V3. Se considera positivo si el valor obtenido es mayor a 28 mm en hombres o mayor a 20 mm en las mujeres (sensibilidad del 42% y especificidad del 92%).

4. Voltaje de Roberts: es la suma del voltaje del complejo QRS en las 12 derivaciones del electro-

cardiograma y es positivo para hipertrofia ventricular izquierda si la sumatoria es mayor a 175 mm (sensibilidad del 53% y especificidad del 96%). Es un criterio muy tedioso de calcular para el médico pero es el método utilizado por los electrocardiógrafos computarizados.

5. Puntaje de Romhilt-Estes: conjuga una serie de criterios a los cuales se les asignan puntos y de acuerdo con su sumatoria se considera que hay hipertrofia ventricular izquierda si el puntaje total es mayor o igual a 5 y que probablemente está presente, si el puntaje total suma 4 (sensibilidad del 54% y especificidad del 97%).

### Puntaje de Romhilt-Estes

Criterio	Puntaje
1. Amplitud: cualquiera de los siguientes	3
a. Onda R ó S en cualquiera de las derivaciones de las extremidades $\geq 20$ mm.	
b. Onda S en V1, V2 ó V3 $\geq 25$ mm.	
c. Onda R en V4, V5 ó V6 $\geq 25$ mm.	
2. Cambios en el segmento ST opuestos al eje (patrón típico de sobrecarga ventricular)	
a. Sin digital	3
b. Con digital	1
3. Compromiso auricular izquierdo	
Porción negativa de la onda P en V1 $\geq 1$ mm de profundidad con una duración $\geq 40$ mseg.	3
4. Desviación del eje hacia la izquierda $\geq -15^\circ$	2
5. Duración del complejo QRS $\geq 90$ mseg.	1
6. Deflexión intrinsecoide en V5 y V6 $\geq 40$ mseg.	1

### Nuevos criterios para la hipertrofia ventricular izquierda

#### Voltaje de Cornell

Hombres	Mujeres
1. Menores de 40 años	
R aVL + SV3 $> 22$ mm	R aVL + SV3 $> 12$ mm
T V1 $\geq 0$ mm	T V1 $\geq 0$ mm
2. Mayores de 40 años	
R aVL + SV3 $> 22$ mm	R aVL + SV3 $> 12$ mm
T VI $\geq 2$ mm	T V1 $\geq 2$ mm

## Diagnóstico de los bloqueos aurículo-ventriculares

	<b>Onda P</b>	<b>Intervalo PR</b>	<b>Intervalo PP</b>	<b>Intervalo RR</b>
Primer grado	Seguidas por complejos QRS	Prolongado y constante (0,21s)	Constante	Constante
Segundo grado Mobitz I	Bloqueo de la última onda P	Alargamiento progresivo	Alargamiento progresivo	Acortamiento progresivo
Segundo grado Mobitz II	Bloqueo súbito de una onda P	Normal o prolongada pero constante	Doble al de una diástole normal en el complejo bloqueado	Doble de una diástole normal en el complejo bloqueado
Segundo grado Bloqueo 2:1	Conducción intermitente, la relación P:QRS es 2:1	Normal o prolongada en los impulsos que conducen	Doble al de una diástole normal en el complejo bloqueado	Doble de una diástole normal en el complejo bloqueado
Tercer grado	No seguidas por complejo QRS	No hay segmento PR	Constante, a frecuencia sinusal	Constante, a frecuencia del marcapasos subsidiario

## Diagnóstico de bloqueos en la conducción ventricular

### Bloqueos de rama

#### Derecha

1. Patrón rsR', qR, o R amplia de 60 mseg o más de duración en V1 y V2.
2. Onda S amplia mayor de 40 mseg en DI y V6.
3. Complejo QRS amplio mayor de 120 mseg, medido en la derivación donde el complejo es más ancho.
4. Onda R con aumento de la deflexión intrinsecoide con onda T negativa sin onda q en V6.

#### Izquierda

1. Onda R monofásica en DI o aVL, sin onda q por ausencia del vector septal normal.
2. Complejos Qs o rS en V1, V2 o incluso en V3.
3. Complejo QRS mayor de 120 mseg, medido en aquella derivación que tenga el complejo QRS más ancho.
4. Onda R monofásica o mellada en V5 y V6 con aumento de la deflexión intrinsecoide sin onda q en V6.

### Hemibloqueos

#### Antero-superior

1. Desviación del eje del QRS en el plano frontal hacia la izquierda de -45° a -110°.

2. Onda q en DI y aVL.

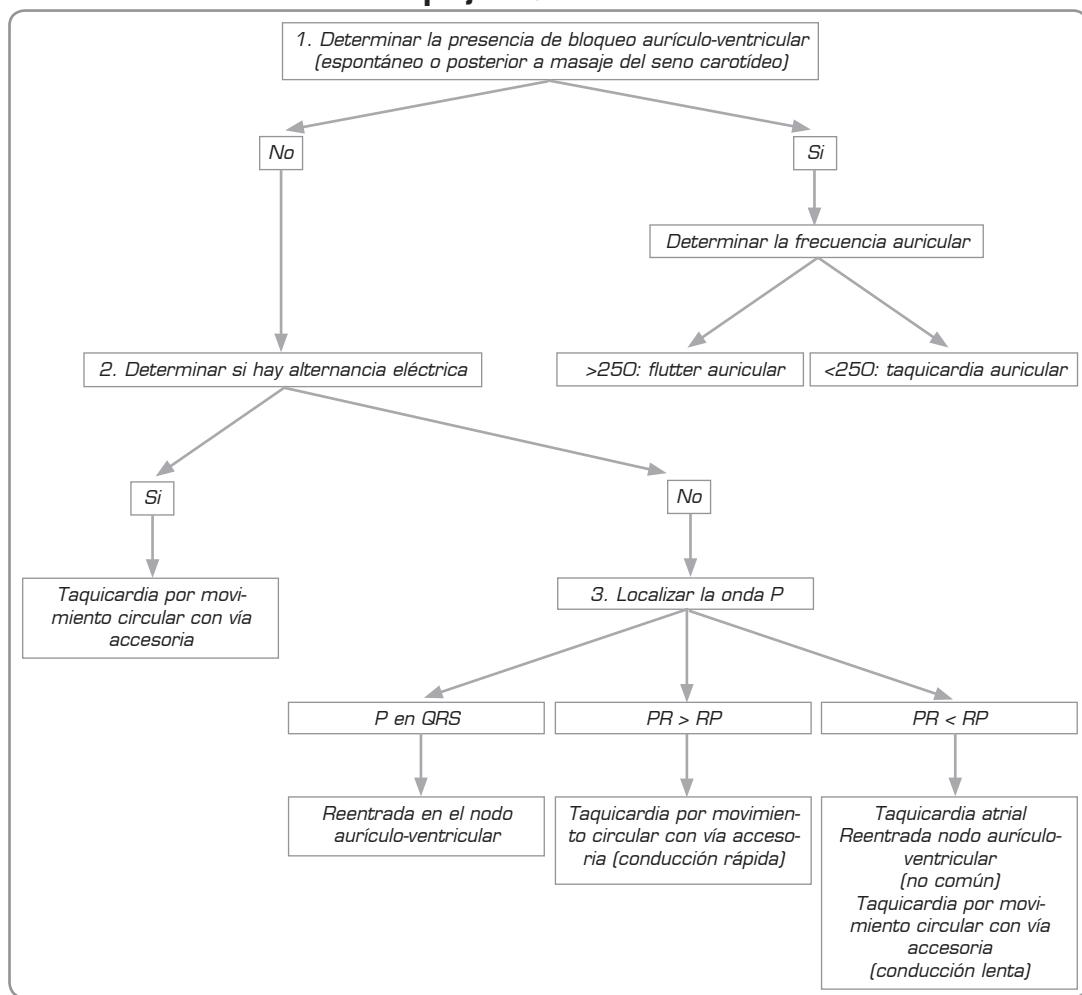
3. rS en DII, DIII y aVF con onda S mayor en DIII que en DII.
4. Duración normal del intervalo QRS (menor de 120 mseg).

5. Deflexión intrinsecoide mayor a 45 mseg.
6. En el electrocardiograma de 3 canales se pueden observar los siguientes criterios:
  - a. Pico de la onda R terminal en aVL que termina antes que el pico de la onda R terminal en aVR.
  - b. Pico de la onda R inicial en DIII que termina antes que el pico de la onda R inicial en DII.

#### Postero-inferior

1. Eje del QRS en el plano frontal mayor de +120°.
2. Onda q en DII DIII y aVF.
3. Patrón rS en DI y aVL.
4. Deflexión intrinsecoide en aVF mayor a 45 mseg.
5. QRS menor de 120 mseg.
6. Excluir otras causas de eje derecho, en especial hipertrofia ventricular derecha.

## Algoritmo de Wellens para el diagnóstico de las taquicardias con complejos QRS estrechos

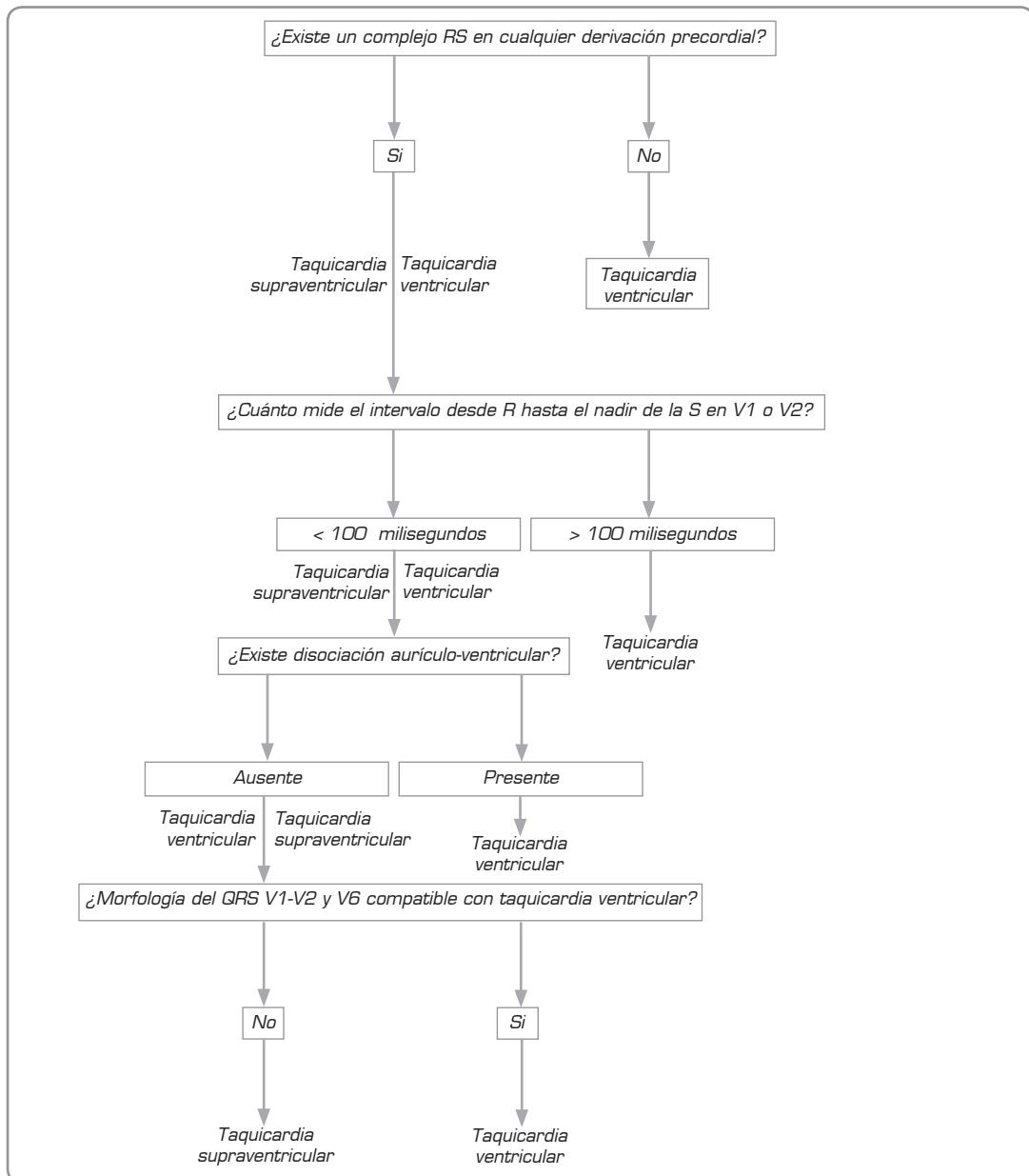


### Criterios de Wellens para la diferenciación entre una taquicardia supraventricular con conducción aberrante de una taquicardia ventricular

- Duración del QRS:  $>0,12$  s es ventricular.
- Disociación aurículo-ventricular presente, es ventricular, puede estar ausente en el 50% de las ventriculares.
- Eje del QRS entre  $30^\circ$  a  $-180^\circ$  es ventricular, si es normal es supraventricular.

- Morfología del QRS:
  - Bloqueo de rama derecha:
    - En V1: - Monofásico o bifásico, es ventricular.
    - Trifásico es supraventricular.
  - En V6: relación R/S  $> 1$  es supraventricular, si es mayor a 1 es ventricular
- Complejo QS es ventricular.
- Bloqueo de rama izquierda:
  - En V1: ventricular si primer vector mayor a 0,04 s, onda S con muesca y deflexión intrínsecoide mayor a 0,07 s.

## Algoritmo de Brugada para la diferenciación entre una taquicardia supraventricular con conducción aberrante de una taquicardia ventricular







# Quinta parte

## Electrocardiogramas de práctica



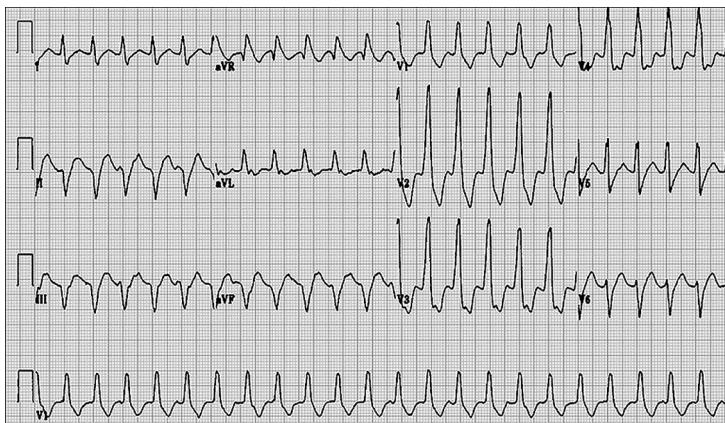
# Capítulo

25

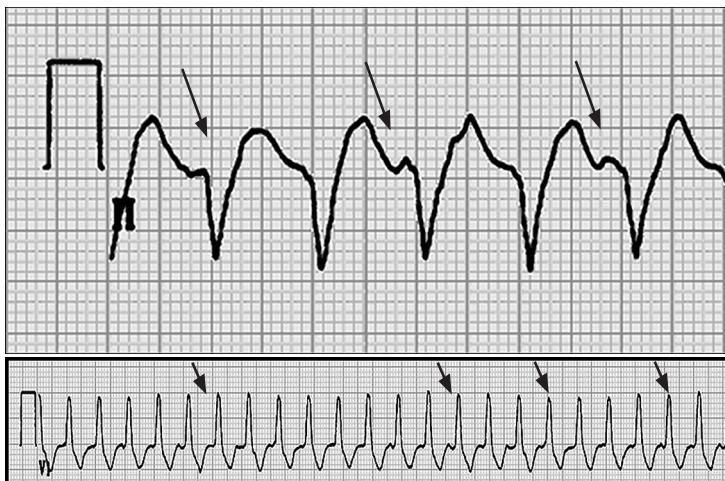
## Casos prácticos de electrocardiografía

Mauricio Duque R., MD.  
Jorge E. Marín V., MD.

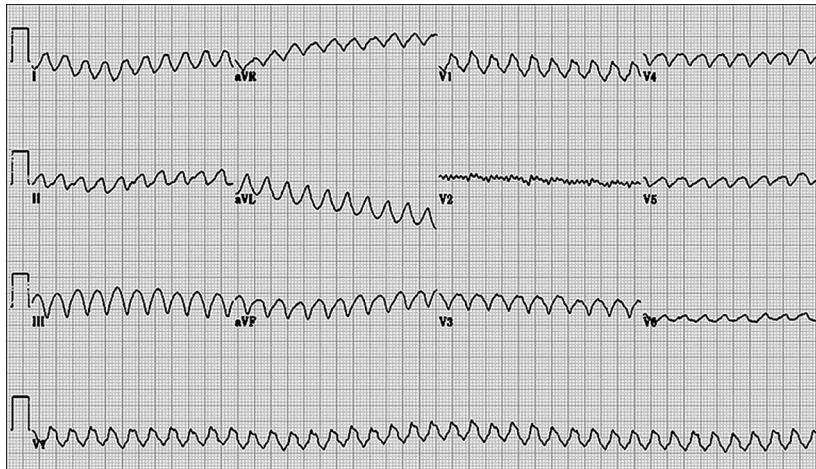
### Taquicardias de complejos anchos



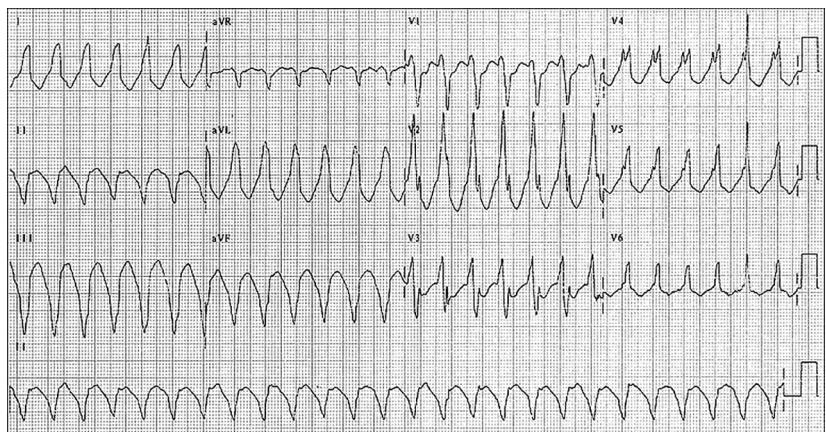
**Figura 1.** Taquicardia por complejos anchos ( $> 120$  mseg), de origen ventricular, por la disociación AV y el complejo monofásico en la derivación V1.



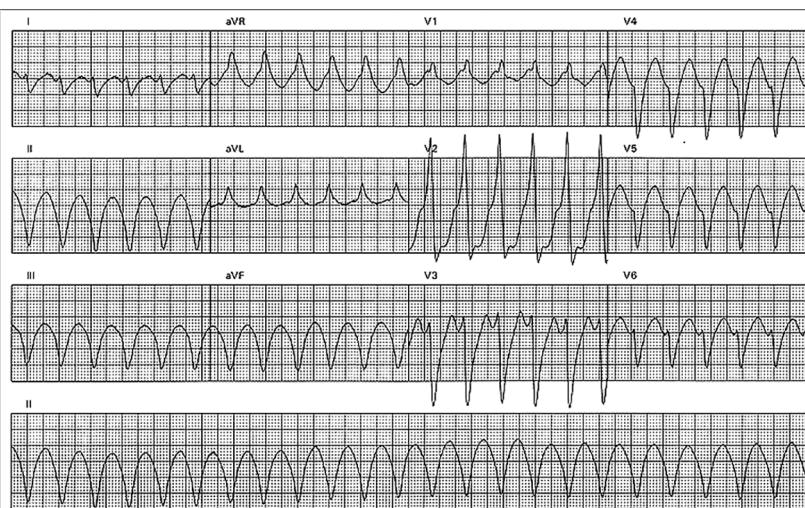
**Figura 2.** Disociación AV (Ver ondas P disociadas).



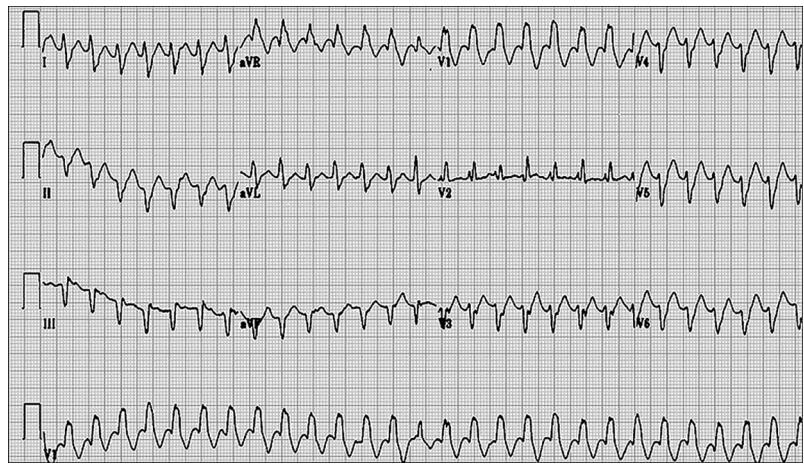
**Figura 3.** Flutter ventricular donde se ve frecuencia cardíaca de 250 lpm y es difícil distinguir la onda T del complejo QRS.



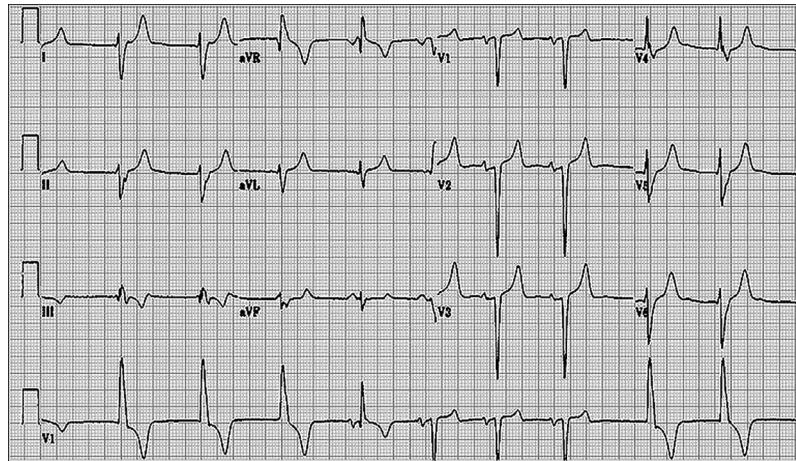
**Figura 4.** Taquicardia por complejos anchos de origen ventricular, en la cual se observa disociación AV, morfología de bloqueo de rama izquierda del haz de His con una «r» inicial que mide más de 40 mseg de duración, un empatamiento sobre la «S» en V1 y una duración mayor de 70 mseg desde el inicio de la «r» hasta el nadir de la «S».



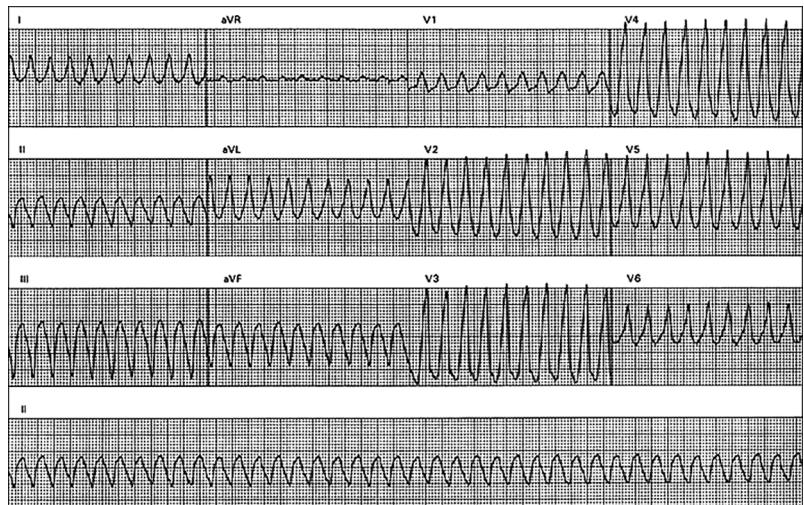
**Figura 5.** Taquicardia de origen ventricular. Nótese el intervalo rS en precordiales mayor de 100 mseg, la morfología del bloqueo de rama derecha, con complejo monofásico en V1 y la relación r/S menor a 1.



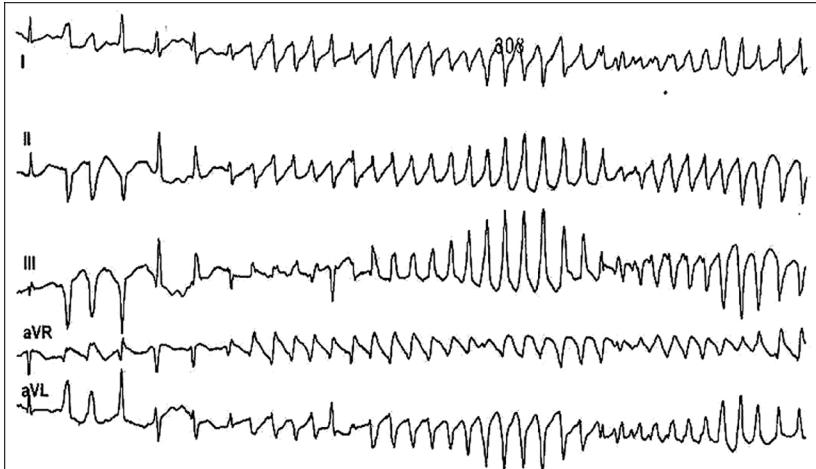
**Figura 6.** Taquicardia ventricular. Nótese un latido de fusión en el V1 largo (complejo # 14) y la morfología de qr en V1 y de rs en V6, lo cual sugiere taquicardia ventricular.



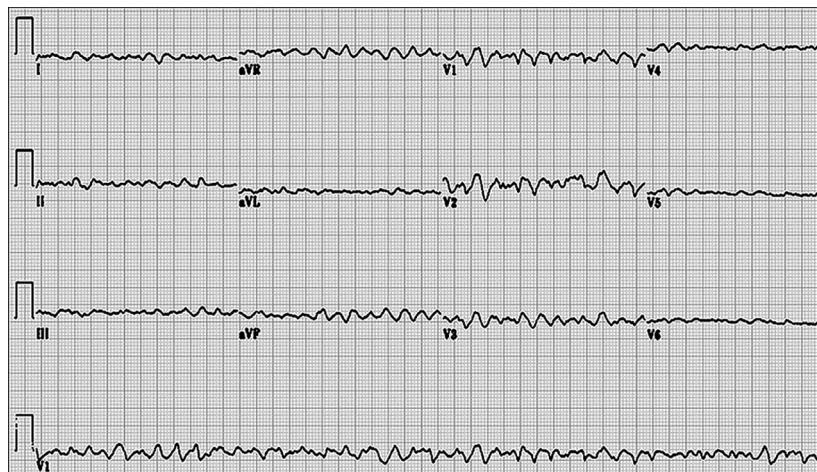
**Figura 7.** Ritmo idioventricular acelerado, alternando con ritmo sinusal. Nótense en V1 largo complejos QRS más anchos no precedidos de onda «P» y luego entrada del ritmo sinusal.



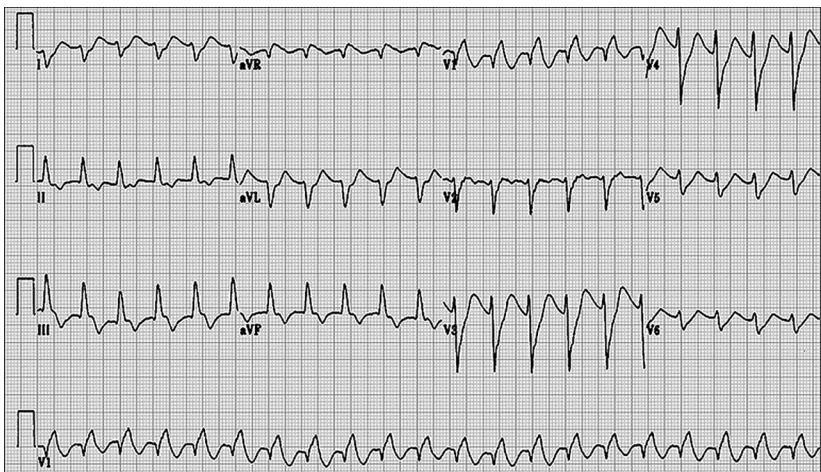
**Figura 8.** Taquicardia ventricular. Nótese que todos los complejos QRS son positivos en las precordiales, lo que equivale a concordancia eléctrica positiva en éstas.



**Figura 9.** Taquicardia ventricular polimórfica donde cada 10-12 QRS, cambia el eje de la taquicardia, producido por un incremento en el QTc, lo que se denomina taquicardia ventricular de puntas torcidas o «torsade des pointes».

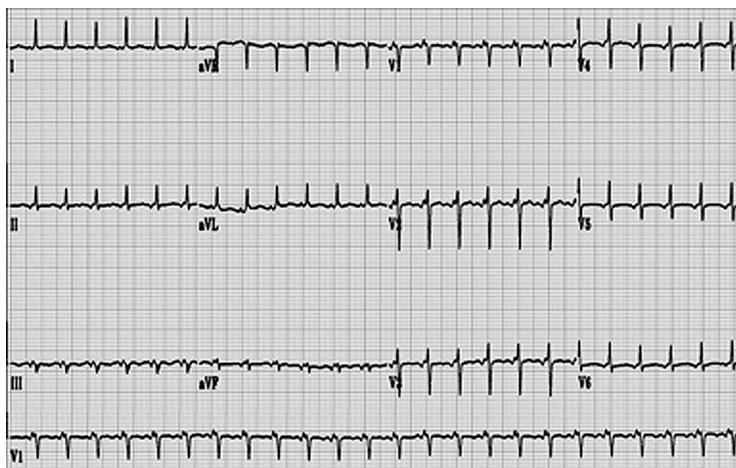


**Figura 10.** Fibrilación ventricular. Nótese que no hay complejos QRS claros, sólo alteración en la línea de base.

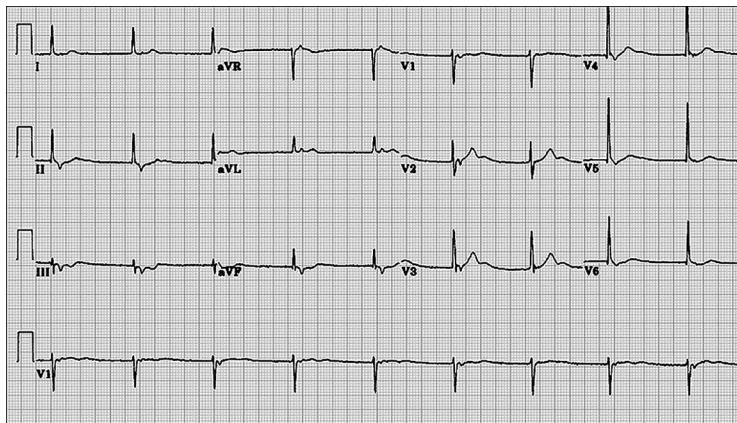


**Figura 11.** Taquicardia por complejos anchos de origen ventricular. Nótese morfología de bloqueo de rama izquierda del haz de His, con QR en V1 y relación R/S menor que 1 en V6.

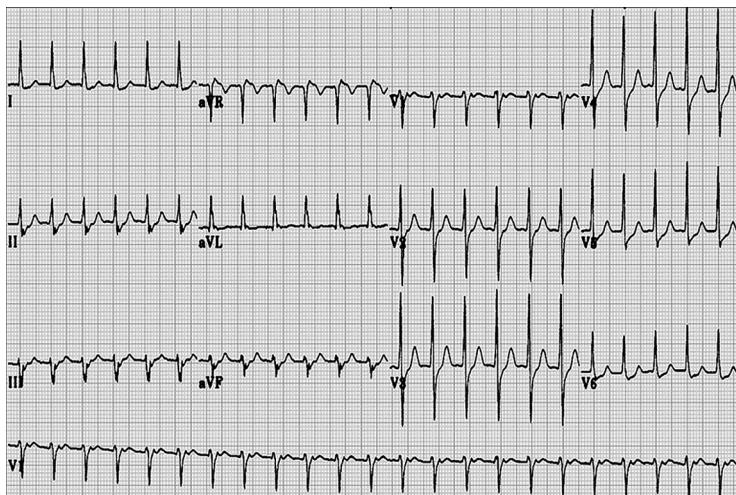
## Taquicardias supraventriculares



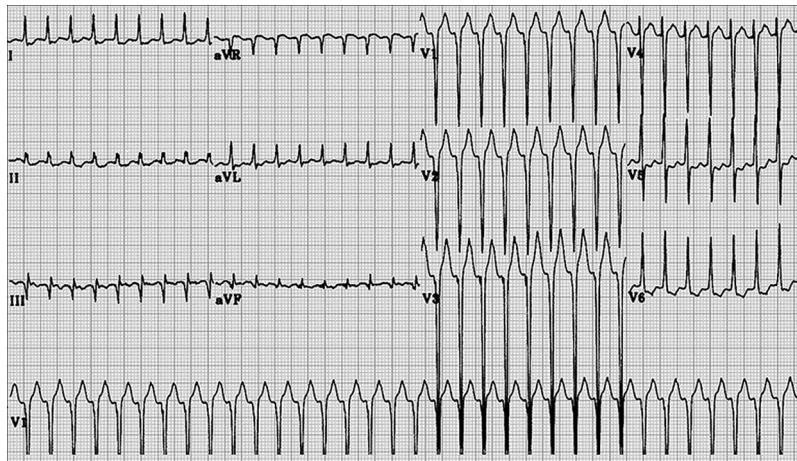
**Figura 12.** Taquicardia atrial ectópica; Nótese la morfología de la onda «P», la cual es negativa en derivaciones inferiores DII, DIII y aVF.



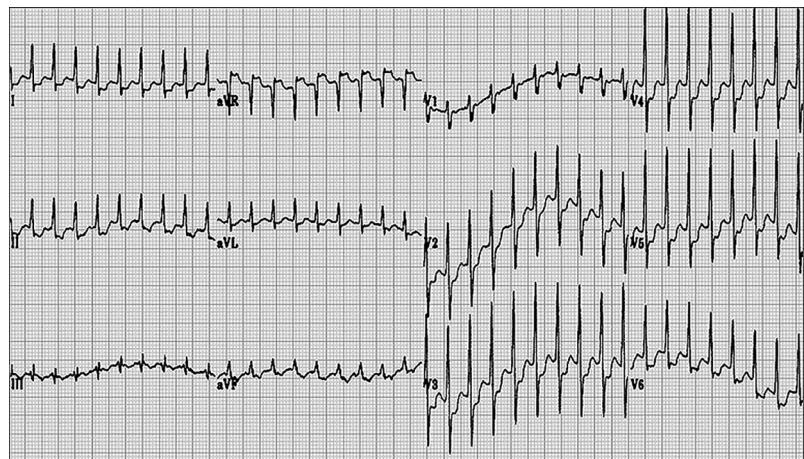
**Figura 13.** Ritmo del tejido de unión. Nótese la onda «P» después de cada complejo QRS la cual es negativa en derivaciones inferiores. La frecuencia cardíaca es de 57 lpm.



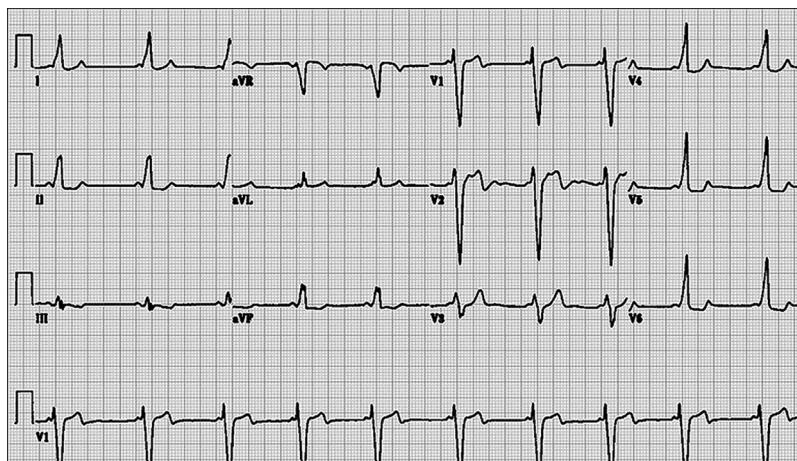
**Figura 14.** Taquicardia por reentrada en el nodo AV, donde se observa patrón de pseudo-bloqueo de rama derecha en V1 y una «s» empastada al terminar el complejo QRS en DII, DIII y aVF.



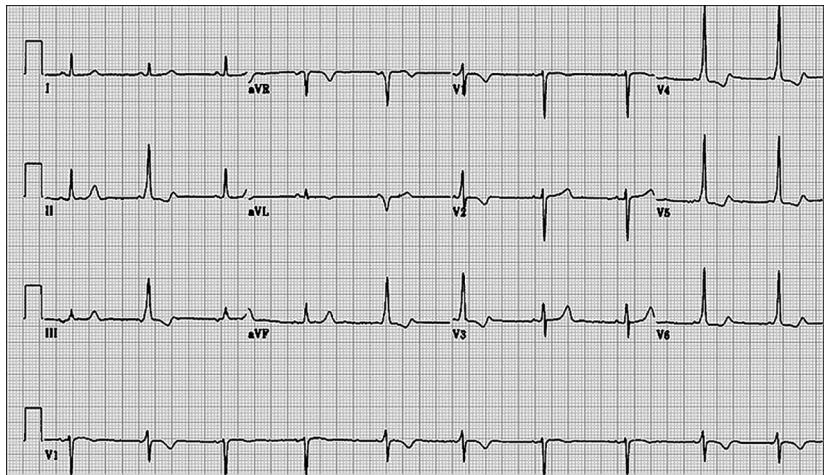
**Figura 15.** Taquicardia por complejos estrechos, muy rápida (240 lpm), donde se observa el RP mayor de 70 mseg principalmente en las derivaciones Dll y aVL, lo que sugiere una taquicardia que utiliza una vía accesoria.



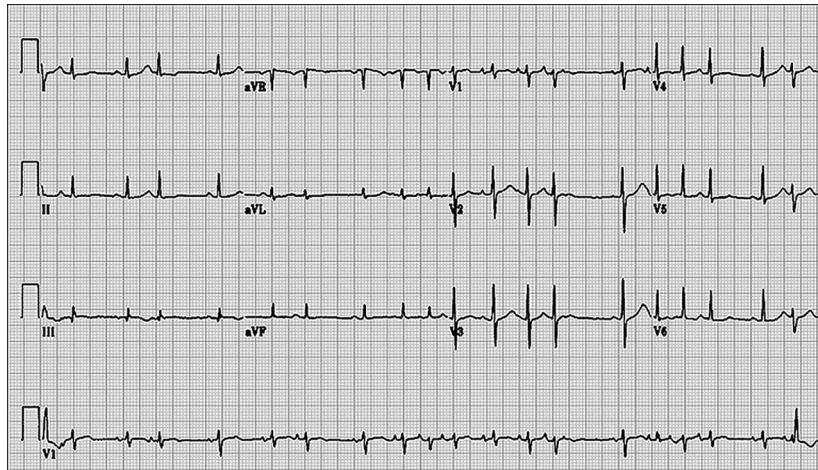
**Figura 16.** Taquicardia por complejos estrechos, muy rápida (240 lpm), donde se observa el RP mayor de 70 mseg principalmente en las derivaciones Dll y aVF, lo que sugiere una taquicardia que utiliza una vía accesoria.



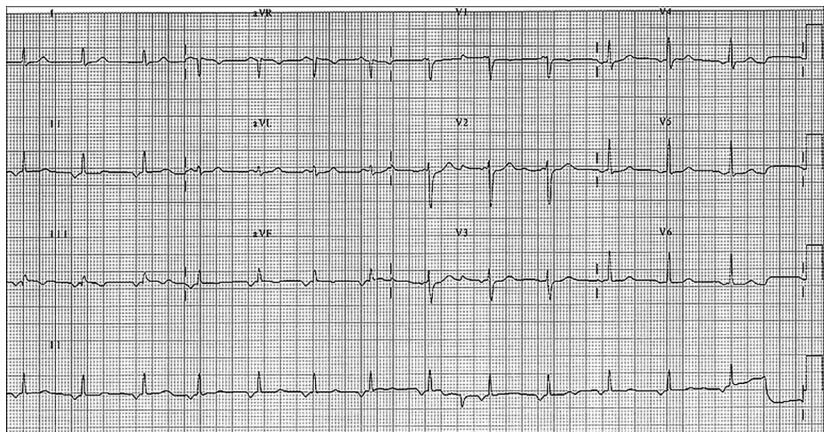
**Figura 17.** Síndrome de WPW, en el que se observa PR corto, onda delta y trastornos de la repolarización.



**Figura 18.** Síndrome de WPW intermitente, en el que se observa PR corto, onda delta y trastornos de la repolarización, alternando con ritmo sinusal sin pre-excitación.



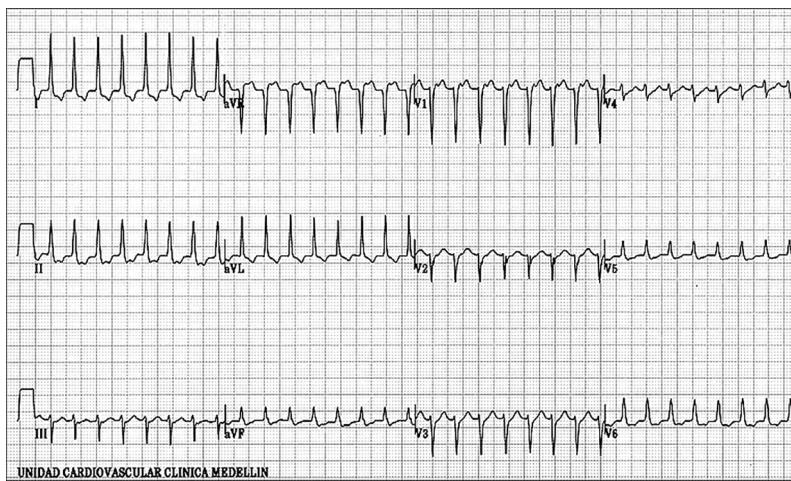
**Figura 19.** Ritmo sinusal que alterna con taquicardia atrial ectópica de tipo multifocal. Nótense más de tres «P» de diferente morfología en una misma derivación.



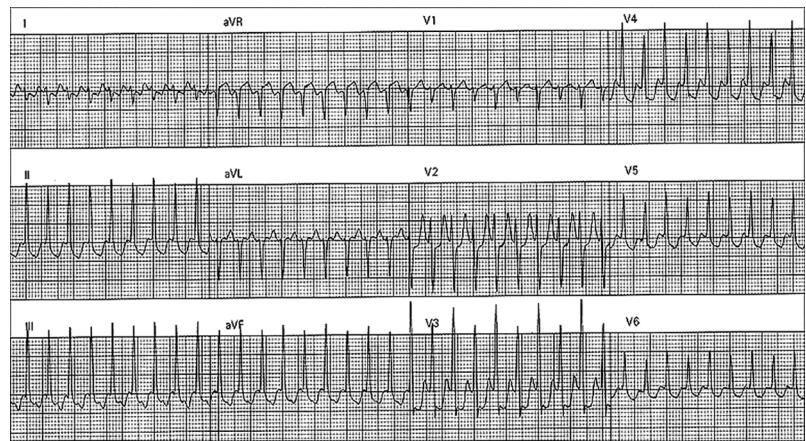
**Figura 20.** Ritmo auricular bajo. Nótense la onda «P» negativa en derivaciones inferiores a una frecuencia cardíaca aproximada de 78 lpm.



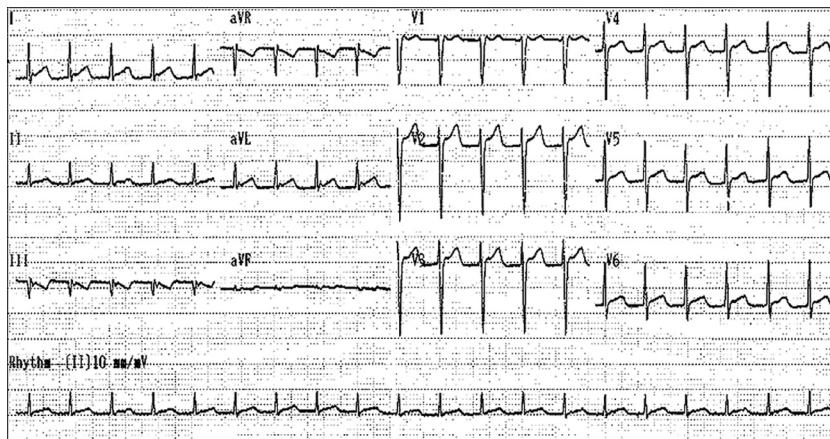
**Figura 21.** Flutter atrial con respuesta variable dos para uno o tres para uno; se observa fácilmente en la derivación V1.



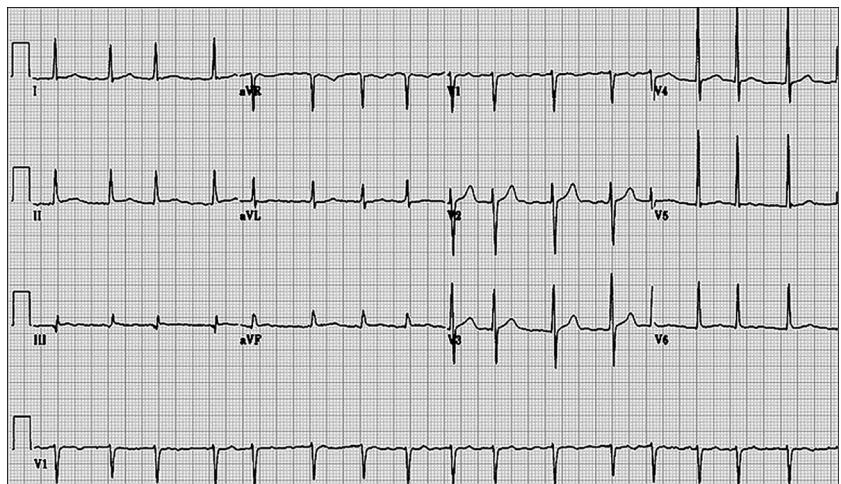
**Figura 22.** Taquicardia por movimiento circular que utiliza una vía accesoria. Nótese el RP mayor de 70 mseg en derivaciones DII y V1.



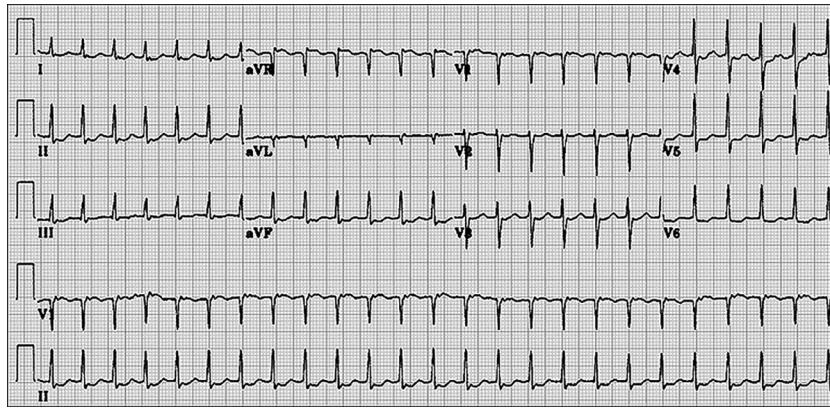
**Figura 23.** Taquicardia por movimiento circular que utiliza una vía accesoria. Nótese la alternancia eléctrica de los QRS en todas las derivaciones precordiales y el RP mayor a 70 mseg en DII.



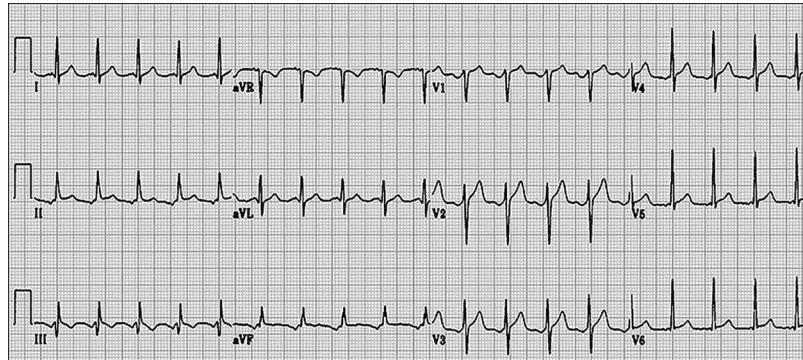
**Figura 24.** Taquicardia por reentrada en el nodo AV. Notese que no se visualiza la onda «P», puesto que queda dentro del QRS.



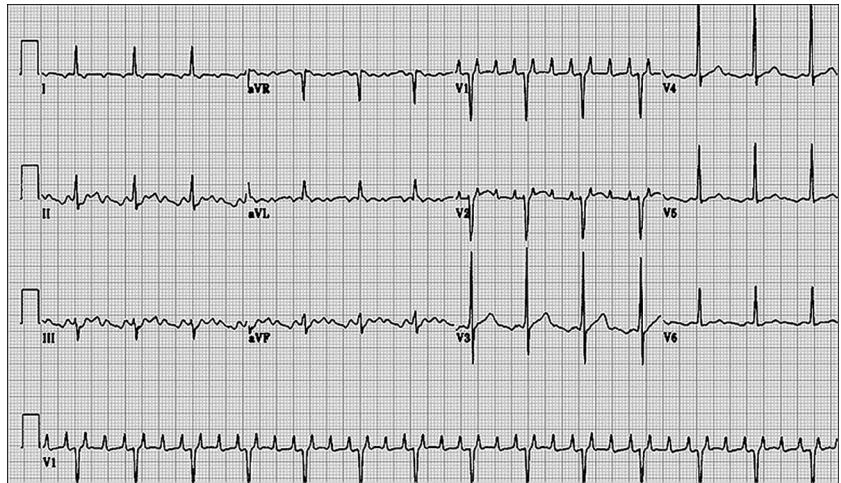
**Figura 25.** Ritmo de fibrilación auricular, en el que no se observa una onda «P» clara sino una desorganización en la línea de base e intervalo RR variable.



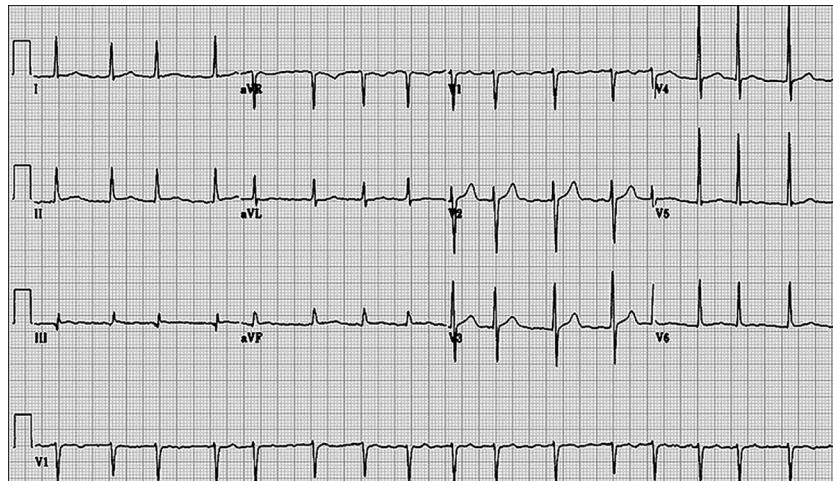
**Figura 26.** Taquicardia por reentrada en el nodo AV, en la que se observa patrón de pseudo-bloqueo de rama derecha en V1 y una «s» empastada al terminar el complejo QRS en DII, DIII y aVF, lo que equivale a la onda «P» retrógrada.



**Figura 27.** Taquicardia por complejos estrechos ( $< 120$  mseg), donde se observa un intervalo PR mayor que PR y se evidencia que la onda «P» es negativa en las derivaciones inferiores, lo que sugiere una taquicardia atrial con origen en la parte baja de la aurícula o taquicardia por reentrada nodal de la variedad no común o taquicardia tipo Coumel (vía accesoria con propiedades decrementales).

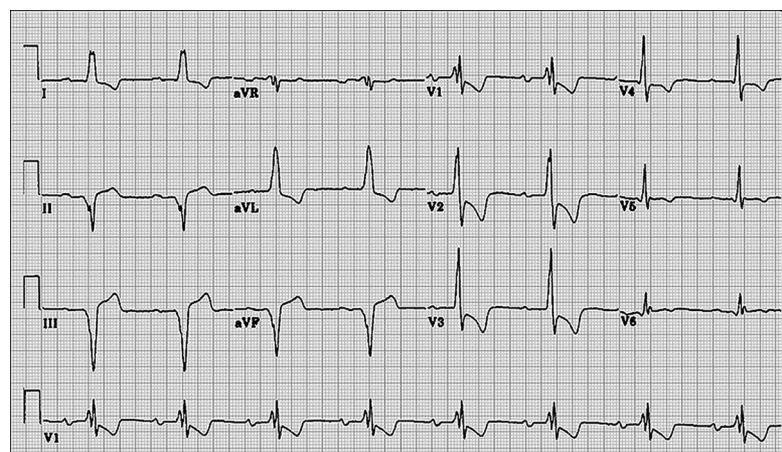


**Figura 28.** Flutter atrial con bloqueo tres para uno; es decir, por cada tres ondas «F» existe un QRS. Se observan claramente en la derivación V1.

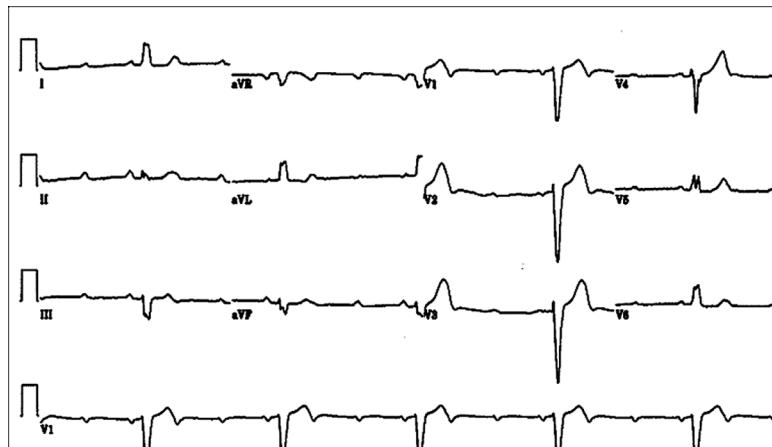


**Figura 29.** Fibrilación auricular con respuesta promedio un poco alta. Nótense los RR irregulares.

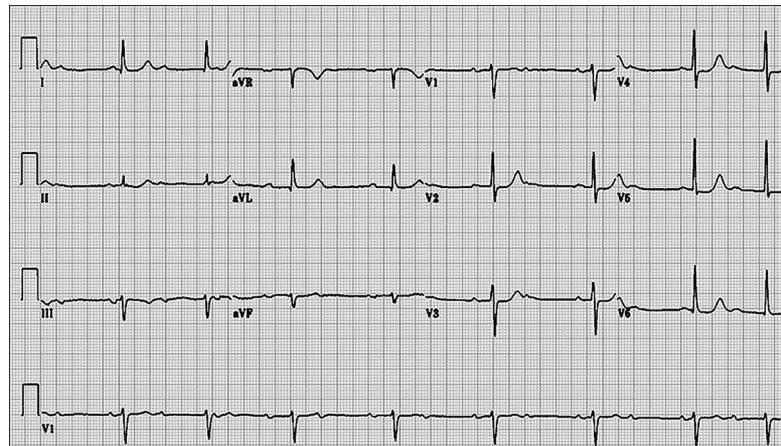
## Transtornos de la conducción



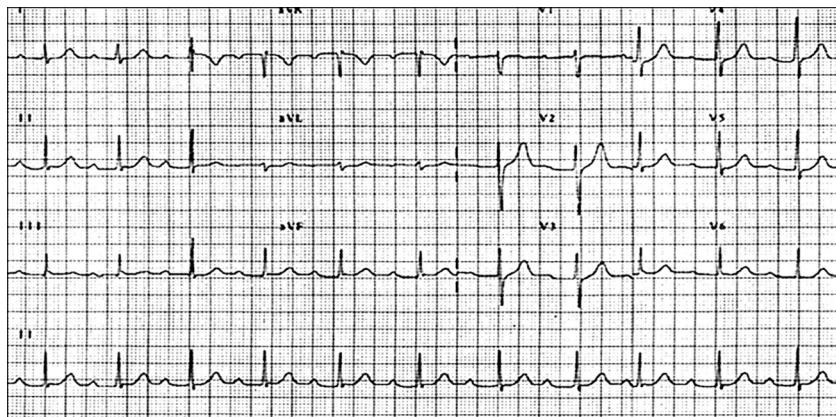
**Figura 30.** Bloqueo de rama derecha del haz de His, con PR prolongado y hemibloqueo antero-superior, lo que implica bloqueo trifascicular.



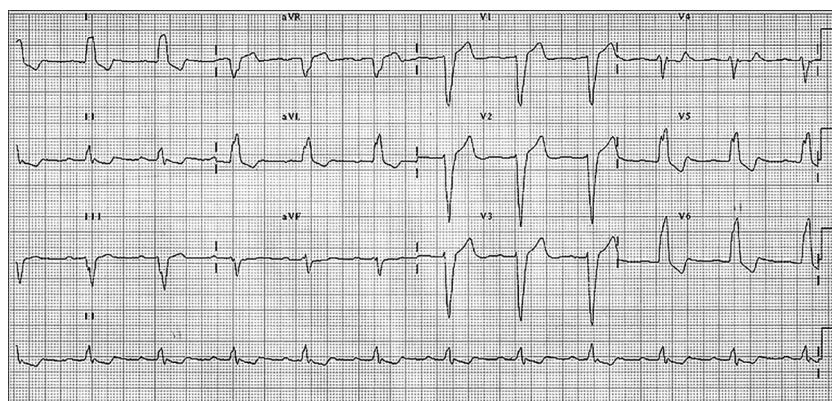
**Figura 31.** Bloqueo de segundo grado avanzado 3:1, en el que se observa la secuencia de tres ondas P por cada complejo QRS en forma repetida a lo largo de todo el trazado, más visible en V1.



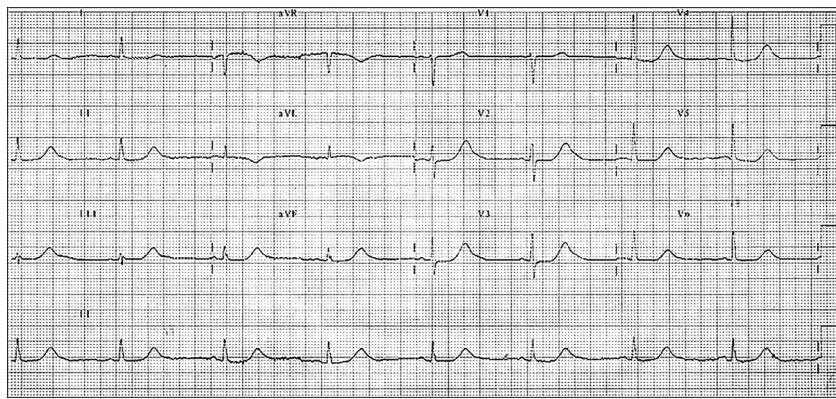
**Figura 32.** Bloqueo AV completo. Observe la disociación entre aurículas y ventrículos; se debe diferenciar del bloqueo 2:1.



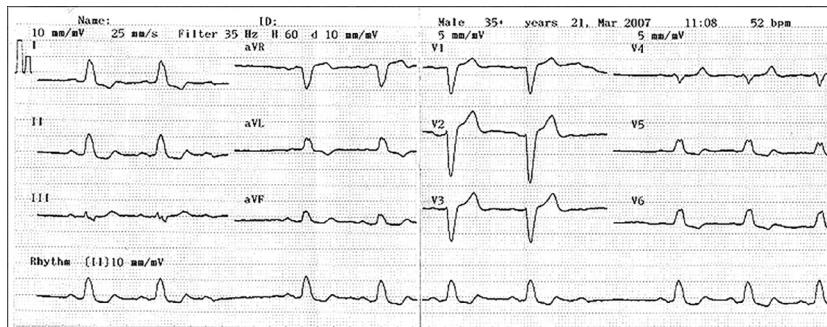
**Figura 33.** Bloqueo (retraso en la conducción) AV de primer grado. Observe el PR prolongado ( $> 200$  mseg).



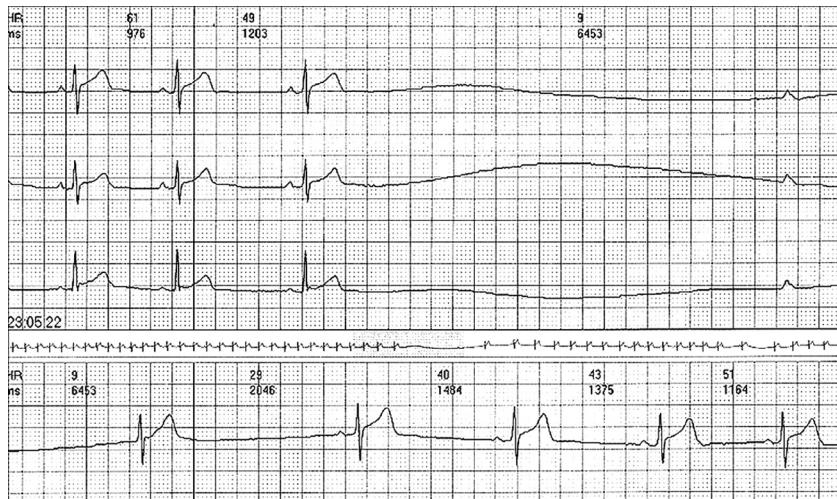
**Figura 34.** Bloqueo de rama izquierda del haz de His. Observe el QRS mayor a 120 mseg.



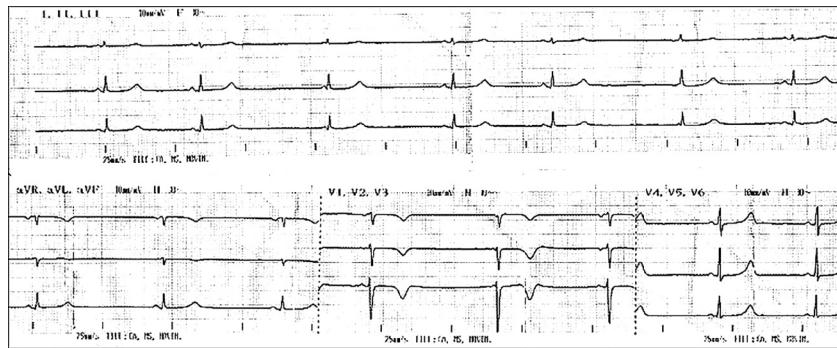
**Figura 35.** Intervalo QTc prolongado ( $> 440$  mseg).



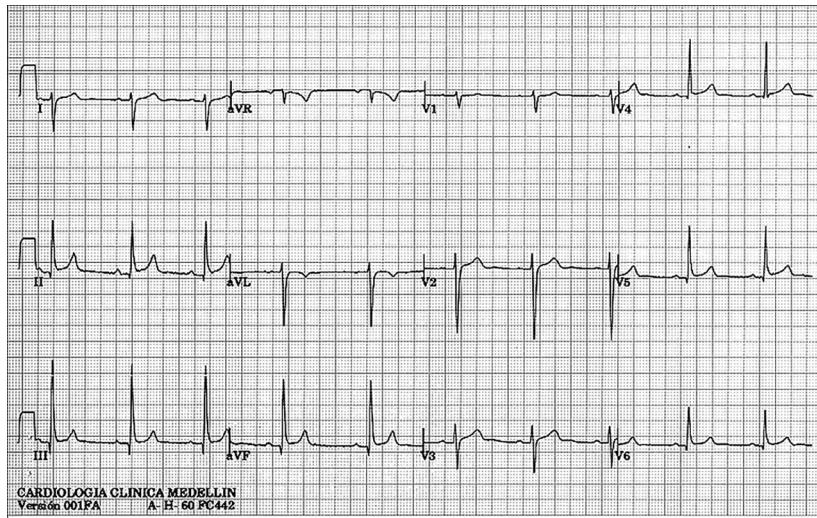
**Figura 36.** Bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz II. Observe el PR constante hasta que uno se bloquea.



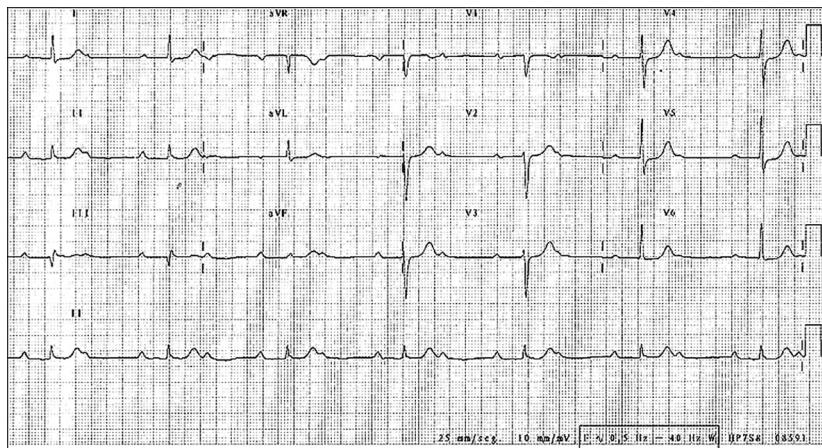
**Figura 37.** Arresto sinusal. Observe la ausencia de actividad sinusal (no ondas P) por espacio de 6,45 segundos y el retorno de la actividad eléctrica con bradicardia marcada.



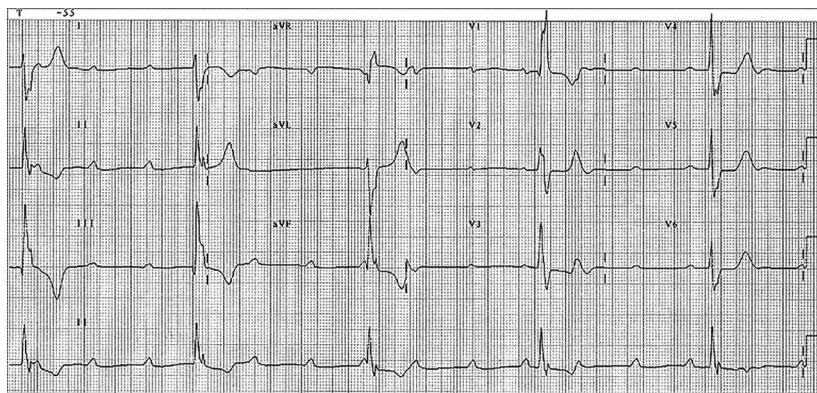
**Figura 38.** Bradicardia sinusal. Observe la frecuencia cardíaca menor de 60 lpm y con onda P de morfología sinusal antes de cada complejo QRS (hay dos latidos de la unión).



**Figura 39.** Hemibloqueo postero-inferior. Observe el eje derecho extremo.



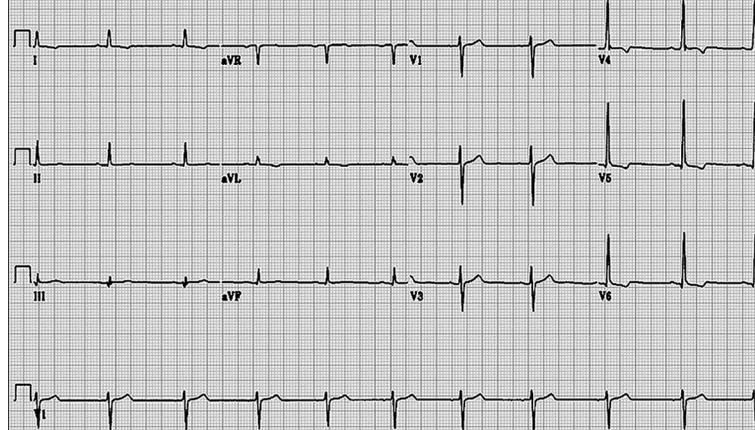
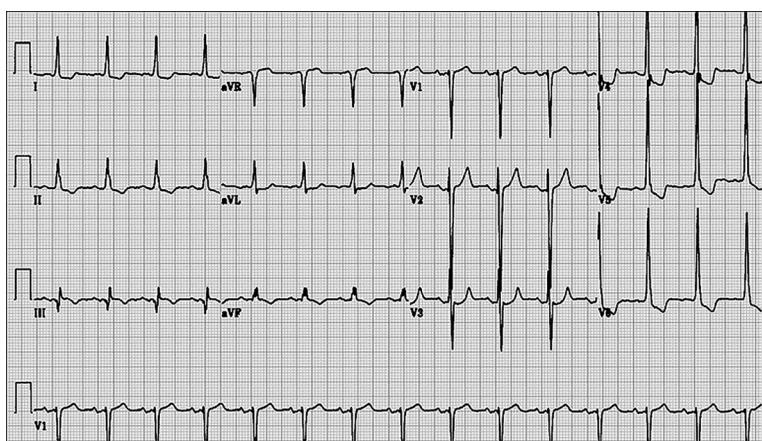
**Figura 40.** Bloqueo AV de segundo grado 2:1. Observe la presencia de dos ondas P por cada complejo QRS.



**Figura 41.** Bloqueo AV completo. Observe la disociación AV, con ausencia de conducción entre las ondas A y V.

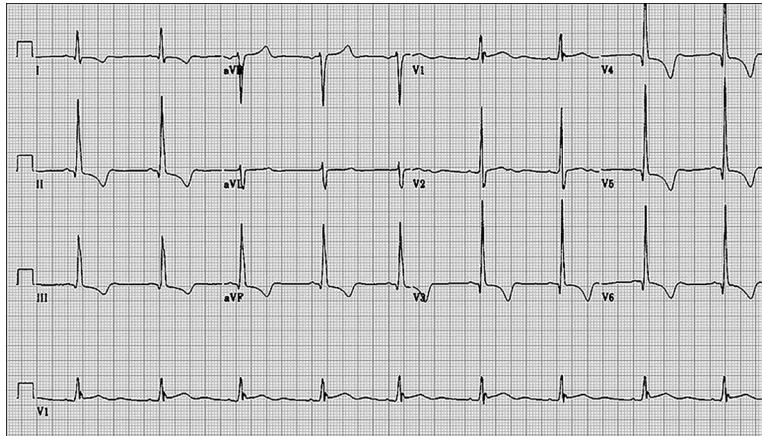
## Crecimiento de cavidades

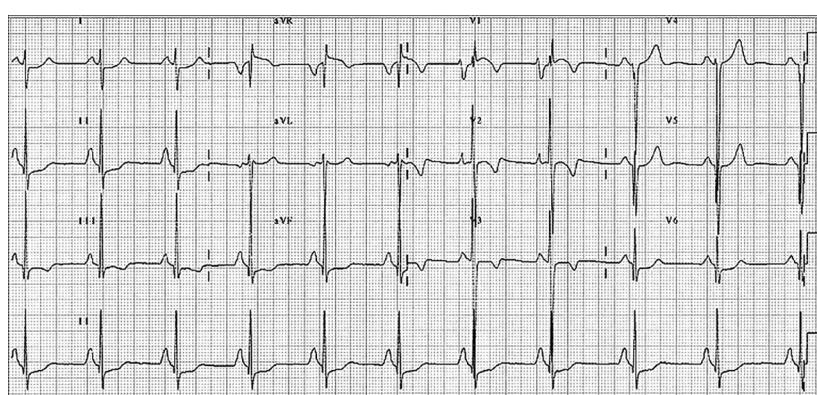
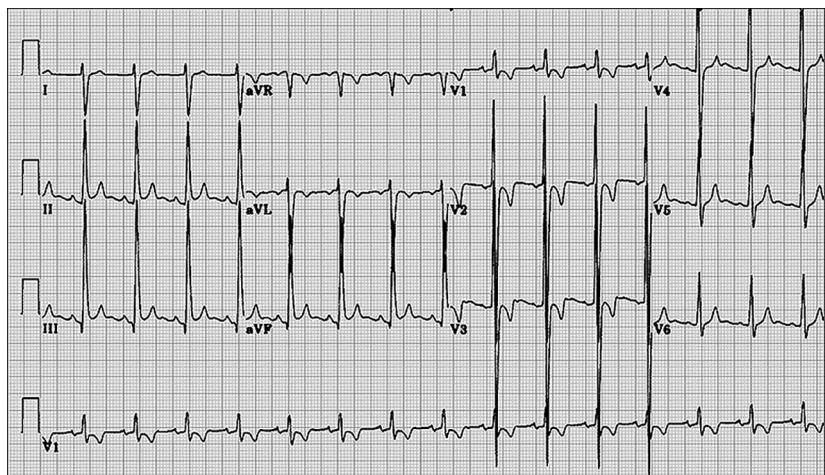
**Figura 42.** Hipertrofia ventricular izquierda. Observe la presencia de criterios Sokolow; onda Q en DII indicativa de hipertrofia septal. Observe los trastornos de repolarización asociados.



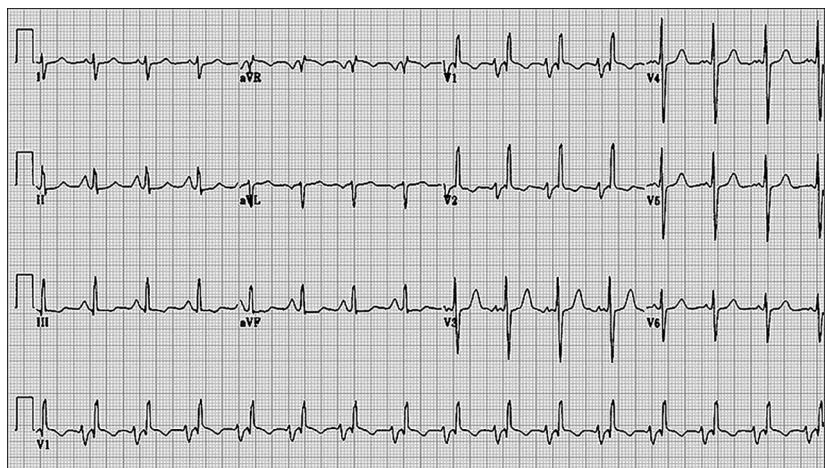
**Figura 43.** Hipertrofia ventricular izquierda. Observe la calibración automática del electrocardiograma a la mitad (0,5 mm/mV).

**Figura 44.** Hipertrofia ventricular izquierda. Observe la calibración automática del electrocardiograma a la mitad (0,5 mm/mV).

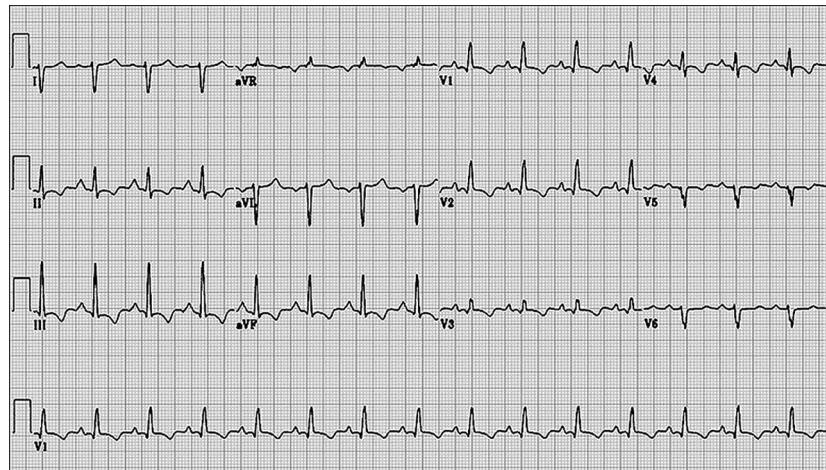




**Figura 46.** Gran dilatación biauricular. Observa la onda P bifásica y su fuerza terminal en V1 y la onda P en DII; además, hay hipertrofia biventricular.



**Figura 47.** Hipertrofia ventricular derecha (ondas R altas en V1 - V2) y dilatación auricular derecha.



**Figura 48.** Hipertrofia ventricular derecha (ondas R altas en V1 - V2) y dilatación auricular derecha. Eje derecho. Excluye hemibloqueo postero-inferior.